

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 OCTOBRE 1930

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT.

Présentations.

M. ROUBAUD. — J'ai l'honneur de déposer sur le Bureau la *Troisième Monographie*, qui vient de paraître, de la Collection spéciale de la Société de Pathologie exotique. C'est un ouvrage posthume du médecin commandant Emile BOREL, consacré aux *Moustiques de la Cochinchine et du Sud-Annam*, et dont la publication a été assurée par les soins des Instituts Pasteur d'Indochine.

Après un séjour de près de quatre ans en Cochinchine, au cours desquels il avait accompli un travail entomologique considérable comme chef du Laboratoire antipaludique de l'Institut Pasteur de Saïgon, l'auteur nous avait confié un important dossier de notes et documents qu'il se proposait de réunir prochainement en un ouvrage concernant la faune culicidienne de Cochinchine et du Sud-Annam. Une fin prématurée, que nous ne saurions trop déplorer, est venue brutalement déjouer ses espérances.

Nous avons tenu à honorer la mémoire de ce regretté collaborateur en assurant, dans la Monographie que je présente, la mise au jour des documents qu'il avait patiemment rassem-

blés. L'importance de l'œuvre réalisée par E. BOREL apparaîtra pleinement à la lecture de ce volume qui compte 423 pages, 122 figures et comprend trois parties : l'une consacrée à la Climatologie ; la deuxième à l'Etude systématique et biologique de la faune des Moustiques prospectés ; la troisième enfin aux Affections transmises.

Le chapitre de la Systématique, le plus considérable de l'ouvrage, compte à lui seul plus de 300 pages. Il donne la description minutieuse de plus d'une centaine d'espèces de Culicides étudiés, tant à l'état de larves qu'à l'état adulte. Dans cet ensemble, 16 espèces ou variétés d'anophèles sont, pour le présent, recensées, et des indications de grande valeur sont données sur leurs conditions de développement, leurs manifestations biologiques, leurs aptitudes pathogènes.

La tâche accomplie en quelques années par cet excellent travailleur nous laisse des regrets d'autant plus vifs de sa brusque disparition.

Au moins aurons-nous la satisfaction de penser que le fruit de ses patientes recherches et de ses projections attentives est désormais assuré de lui survivre.

*
**

Nous avons reçu pour la Bibliothèque : *A Manual of Helminthology, Medical and Veterinary*, de H. A. BAYLIS, Ouvrage de 303 pages, paru à la Librairie Baillière à Londres, bien illustré de 200 bonnes figures et qui sera consulté par tous les parasitologues.

Correspondance.

M. MOUQUET, élu membre titulaire à la dernière séance, adresse ses remerciements à la Société.

Communications

Sur la présence de la Chromoblastomycose aux Indes orientales néerlandaises.

Par C. BONNE.

PEDROSO et GOMEZ ont décrit en 1920 sous le nom de Dermatite verruqueuse une maladie brésilienne de la peau, dont le cours était extrêmement chronique et qui était caractérisée par des papules et des plateaux verruqueux, peu ulcéreux. Cette maladie siégeait sur les pieds et les jambes et c'étaient surtout les cultivateurs qui furent atteints. Dans les tissus superficiels on trouve des petits corps ronds brunâtres, parfois en groupes, parfois isolés, qui ressemblent à des blastomycètes. A cause de la présence de ces corps colorés TERRA, TORRES, DA FONSECA et LEO ont donné le nom de chromoblastomycose à cette maladie. Le nom ne peut être que provisoire parce que les organismes parasitaires, qui produisent les corps ronds, si imparfaitement connus soient-ils, doivent être rangés parmi les hyphomycètes. Pour le moment ce nom est assez applicable donnant en un seul mot les particularités principales de la condition pathologique ; il a été adopté par plusieurs auteurs.

La distribution géographique de la chromoblastomycose ne se limite pas au Brésil. Des chromoblastomycoses de la peau à « blastomycètes » brunâtres ont été rencontrées et étudiées dans les Etats-Unis (MEDLAR), dans l'île de Cuba (HOFMANN, BUSCHKE et JOSEPH), dans l'Amérique Centrale (SALESBURY), mais aussi en dehors de l'Amérique par exemple en Russie (TSCHERNJAWSKI, POZOJEWA).

Il n'est pas du tout certain, que les organismes causant ces maladies fussent identiques dans tous ces cas, il est plutôt probable qu'il y a plusieurs hyphomycètes qui peuvent former des produits colorés ressemblant à des chromoblastomycètes.

La maladie se trouve aussi en Orient. En 1928 j'ai décrit le premier cas observé aux Indes orientales néerlandaises. C'était un cultivateur de l'île de Sumatra, souffrant depuis sept années d'une maladie de la peau de la jambe gauche, qui avait commencé sur la face dorsale du pied et qui s'était répandue jusqu'au genou. On voit des papules verruqueuses avec hyperkératose

marquée, qui se sont unies, formant des plateaux avec une certaine tendance à la guérison dans le centre. Ainsi de larges plaques hyperkératinisées se forment, qui entourent presque entièrement la jambe, et qui sont séparées par des parties saines ou cicatrisées et dépigmentées. Les bords de ces plateaux verruqueux sont presque verticaux. Dans les coupes microscopiques on reconnaît sous l'épithélium hypertrophié une infiltration générale à cellules rondes et plasmocytaires avec un certain nombre de leucocytes éosinophiles. Le derme infiltré est parsemé de petits foyers miliaires et circonscrits à cellules épithélioïdes. Très souvent des leucocytes nombreux pénètrent dans ces foyers, les changeant en petits abcès. Des cellules géantes type Langhans sont présentes dans ces foyers et quelques-unes se trouvent aussi répandues dans l'infiltration générale. Les foyers miliaires comprennent les chromoblastomycètes. Ce sont de petits corps bruns, de 5 à 20 μ de diamètre, parfois ronds, parfois facettés ou aplatis par la fixation des tissus. On les voit en petits groupes ou isolés parmi les leucocytes mais surtout englobés dans les cellules géantes. Une seule cellule géante en peut contenir plusieurs, amassés au milieu de son protoplasme.

Sur la face de la peau on peut voir des traces d'un mycélium brunâtre. Je n'ai pas réussi à reproduire la maladie sur le cobaye et les cultures sur les milieux usuels n'ont pas démontré d'une manière convaincante des formations ressemblant aux chromoblastomycètes.

Un deuxième cas de chromoblastomycose de l'île de Sumatra vient d'être observé par KWAWEGEN et ELTE.

Il apparaît donc que la chromoblastomycose n'est pas seulement une maladie de l'Amérique, mais une maladie ou un groupe de maladies généralement répandues dans les tropiques et dans quelques régions non tropicales.

Institut pathologique. Batavia-Java.

BIBLIOGRAPHIE

1. BONNE. — *Geneesk. Tijdsch. v. Ned. Indie*, 68, 705, 1928.
2. BUSCHKE et JOSEPH. — *Derm. Woch. schr.*, juillet, 28, 1047, 1928.
3. KWAWEGEN et ELTE. — *Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indie*, 70, 609, 1930.
4. MEDLAR. — *Journ. of Med. Research*, XXXII, 507, 1915.
5. PEDROSO et GOMEZ. — *Ann. Paulistas de Med. e Chir.*, XI, n° 3, 1920.
6. POZOJEW. — *Dermat. Wochenschr.*, 90, 615, 1930.
7. SALESBURY. — *Annual Rep. Un. Fruit Cy.*, 17, 185, 1928.
8. TERRA, TORRES, DA FONSECA et LEO. — *Brazil Medico*, 1922.
9. TSCHERNJAWSKI. — *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 157, 196, 1929.

Mode d'action des huiles de *Caloncoba* et de leurs dérivés sur les bacilles acido-résistants,

Par ADVIER et PEIRIER.

Nos récentes recherches ont montré que les *Caloncoba* africains, à huile chaulmoogrique, les *C. echinata* ou *gorli*, *C. glauca* ou *miamengomo*, *C. welwitschii* ou *kwakwa*, notamment, exerçaient, sur le développement du bacille de KOCH, un pouvoir d'inhibition certain.

On sait que les expérimentateurs américains WALKER et SWEENAY, OTTO SCHÖBL, aux Iles Philippines, ont voulu démontrer que les huiles de chaulmoogra ordinaires, *Zaraktogenos kurzii* et *Hydnocarpus* divers et leurs dérivés : savons, gynocardates A, D, S, chaulmoograte et hydnocarpate de soude, présentaient vis-à-vis d'un bacille acido-résistant de manipulation aisée, tel que le bacille de KOCH, un pouvoir d'arrêt considérable sur sa croissance en milieu de culture ordinairement favorable.

Bien que d'accord avec les auteurs américains sur les résultats finaux des expériences entreprises, les divergences sur quelques points particuliers sont telles que nous avons tenu à les exposer, de façon à permettre à d'autres expérimentateurs, que de telles recherches tenteraient de vérifier quelle est, de celle des Américains ou de la nôtre, la méthode qui est exacte.

Nous exposerons donc les détails de notre technique ainsi que les résultats obtenus.

Milieux de culture. — On peut utiliser comme milieu de culture l'un des milieux habituellement employés pour le bacille de KOCH, nous donnons la préférence au milieu de HEYDENHESSE, dont voici la formule :

Nutrose.	5 g.
Eau distillée	50 cm ³

A cette solution, on ajoute :

Glycérine	30 g.
Gélose	10 à 20 g.
Chlorure de sodium.	5 g.
Sol. de soude N/10	5 cm ³
Eau distillée	950 cm ³

On ajuste au pH = 7 avec de l'ammoniaque diluée,

Mode opératoire. — Voici à titre d'indication et en raison des difficultés que l'on rencontre pour incorporer convenablement les huiles, acides gras et éthers aux divers milieux, le mode opératoire qui pourrait être suivi :

A 10 cm³ de milieu de HEYDEN-HESSE, préalablement liquéfié au bain-marie, exactement mesurés et placés dans un large tube à essai (on prépare pour chaque expérience une série de six tubes), ajouter des doses progressivement décroissantes d'huiles, soit pour chacun des six tubes soigneusement numérotés :

0 cm³ 1, 0 cm³ 05, 0 cm³ 01, 0 cm³ 005, 0 cm³ 001, 0 cm³ 0005.

Les huiles, les acides gras, les savons de *Caloncoba* étant de consistance solide, il faut les employer sous forme de dilution dans une huile inerte, l'huile d'olive, par exemple, dans laquelle les deux premiers sont miscibles à chaud.

Les éthers également se mélangent bien à l'huile d'olive.

Les savons sont incorporés au milieu sous forme de solution aqueuse à 3 o/o.

On commence par préparer une dilution au cinquième en mélangeant 1 partie d'huile de *Caloncoba* avec 4 parties d'huile d'olive.

Avec la solution au cinquième, on obtient une solution au cinquantième, en mélangeant 1 cm³ de solution au cinquième avec 9 cm³ d'huile d'olive ; avec la solution au cinquantième, on obtient une solution au cinq centième, en mélangeant 1 cm³ de solution au cinquantième avec 9 cm³ d'huile d'olive.

Pour incorporer au milieu de HEYDEN-HESSE, les doses décroissantes d'huile énumérées plus haut, il suffit de mesurer avec une pipette graduée en dixièmes de centimètre cube, 0 cm³ 5 et 0 cm³ 25 de chacune des trois dilutions pour avoir les concentrations décroissantes cherchées.

On opère de même pour les acides gras et les éthers.

Pour les savons, on emploie des solutions à 3 o/o et à 3 o/oo et pour incorporer au milieu de culture, les mêmes doses que les huiles, on mesure 3 cm³, 1 cm³ 5, 0 cm³ 3 et 0 cm³ 15 de solution à 3 o/o et 0 cm³ 3 et 0 cm³ 15 de solution à 3 o/oo.

On stérilise et on ensemence.

Ensemencement. — On peut employer pour ensemercer les milieux de culture des souches de bacille de KOCH d'origine humaine et d'origine bovine.

Quand les germes ont bien poussé et qu'ils sont bien purs, on en prélève avec une spatule de platine et avec une seule charge, on ensemence deux tubes. La semence déposée sur le bord de la gélose, au fond du tube, est étalée régulièrement sur

Exposons maintenant les divers points sur lesquels notre méthode a différé de celle des expérimentateurs américains, et notamment d'OTTO SCHÖBL.

1° Cet auteur a mis en expérience les huiles et les sels d'acides gras provenant du *Taraktogenos kurzii* et des *Hydnocarpus* suivants : *H. wightiana*, *H. venenata*, *H. falcata*, *H. alcalæ*.

Nos essais ont porté sur les *Caloncoba glauca* et *Welwitschii*, sur le *Taraktogenos subintegra* de Cochinchine et sur l'*Hydnocarpus anthelmintica*.

2° O. SCHÖBL a employé comme milieu de culture une gélose glycinée à 5.0/0, mais ne donne pas d'explications sur la composition de son milieu.

Nous avons employé le milieu de HEYDEN-HESSE, parce qu'il est favorable au « départ » des cultures du bacille de KOCH.

3° SCHÖBL aensemencé ses tubes avec un bacille type humain, les nôtres l'ont été avec un bacille type bovin. Il n'y a pas là cependant de différences fondamentales entre les deux bacilles et leur identité est aujourd'hui couramment admise.

Si nous avons préféré le type bovin, c'est parce qu'il pousse mieux que le bacille humain sur les milieux artificiels et qu'il se repique plus facilement.

4° D'autre part, enfin, et ceci sans doute présente une certaine importance, alors que SCHÖBLensemence ses milieux de culture avec une souche déposée à la surface de la gélose en une pellicule aussi mince que possible (in as thin a film as possible), nous avonsensemencé nos milieux largement et en labourant légèrement la surface de la gélose, ainsi, du reste, qu'il doit être fait avec le bacille de KOCH.

5° SCHÖBL a borné ses expériences aux huiles et aux savons ; nous avons étendu les nôtres aux acides gras et aux éthers.

6° L'auteur américain faisait ses lectures à partir du 10^e jour ; les nôtres ont été faites par comparaison avec les témoins à partir du 15^e ou du 20^e jour.

7° Nous rappelons brièvement les conclusions d'OTTO SCHÖBL : L'huile de *Taraktogenos kurzii* a sur le développement du bacille de KOCH, un pouvoir d'arrêt considérable.

Les autres huiles, provenant des *Hydnocarpus* déjà énumérés, ont montré également un pouvoir inhibiteur très grand par rapport aux témoins.

De même, les savons, gynocardates A, D, S, chaulmoograte et hydnocarpate de soude, ce dernier étant nettement plus actif que le précédent.

8° Nos résultats, au bout d'un mois, peuvent se résumer en quelques mots :

Les bacilles ont poussé dans toutes nos cultures indistinctement, comme sur les témoins.

Nous appelons tout spécialement l'attention sur ce résultat inattendu, non seulement parce qu'il est en contradiction formelle avec les conclusions d'OTTO SCHÖBL, mais encore parce que nous ne pouvons pas en trouver l'explication.

Toutefois, que se passe-t-il, si maintenant à l'étuve nos tubes de culture, nous continuons nos observations?

Au bout de deux mois, rien n'est changé; à partir du *troisième mois* seulement, des constatations intéressantes sont faites dans le sens indiqué par les Américains et il serait vain d'en nier l'importance et l'évidente valeur.

Certaines cultures, mais cela d'une façon non constante, se développent moins bien, alors que les témoins s'épanouissent normalement; cela apparaît nettement avec les savons de toutes les huiles mises en expérience, avec les éthers de chaulmoogra et de *Caloncoba*, mieux qu'avec les huiles et les acides gras. Autre fait important : l'acido-résistance n'a pas encore disparu, mais la plupart des bacilles ont pris un aspect granuleux qui atteste un commencement de bactériolyse.

Mieux encore : si dans un tube étroit contenant du milieu de SAUTON, nous ensemençons du bacille de KOCH et si nous recouvrons aussitôt la surface du liquide d'une mince couche d'huile ou d'éthers de *Caloncoba* ou de chaulmoogra, soit 0 cm³ 5 pour 10 cm³ de milieu de culture, par exemple, le bacille n'est pas empêché dans sa croissance pendant près de trois mois, mais au bout de ce temps, il dépérit manifestement par rapport aux témoins, il devient granuleux et peut-être finira-t-il par perdre son acido-résistance.

Nos expériences ont donc une allure toute différente de celles d'OTTO SCHÖBL; les cultures ne sont nullement arrêtées tout d'abord dans leur développement; il leur faut trois mois pour accuser un dépérissement.

Faut-il conclure de ces faits que les huiles de *Caloncoba* agissent moins rapidement que les huiles de chaulmoogra sur les acido-résistants? Nous ne le pensons pas, car l'huile d'*Hydnocarpus anthelminthica* et ses dérivés, et de même l'huile de *Taraktogenos subintegra*, toutes les deux huiles de chaulmoogra vraies, se sont comportées de la même façon que les huiles de *Caloncoba*.

Soyons donc moins affirmatifs qu'OTTO SCHÖBL et bornons-nous à constater que les expériences de laboratoire peuvent, dans une certaine mesure, mettre en relief les propriétés antiseptiques des huiles de chaulmoogra et de *Caloncoba* à l'égard

du bacille de KOCH et faisons plutôt confiance à la clinique pour établir l'efficacité probable de ces mêmes huiles à l'égard du bacille de HANSEN, dans le traitement de la lèpre, notamment.

Lèpre tuberculoïde primitive en Nouvelle-Calédonie,

Par J. TISSEUIL.

À la III^e Conférence internationale de la lèpre, d'importantes communications ont été faites sur la lèpre tuberculoïde par J. DARIER, par PAUTRIER et BOEZ. D'autre part, NOËL a dit qu'elle était fréquente chez les noirs.

Cette étude de la lèpre tuberculoïde primitive a pour but d'en montrer la fréquence en Nouvelle-Calédonie et d'en faciliter le diagnostic clinique.

L'inspection de la lèpre à Maré, en mars 1930, a permis le diagnostic de 19 cas de lèpre tuberculoïde sur 117 suspects, soit un pourcentage de 16,3 des suspects, pour une population examinée de 1.532 indigènes.

Cette forme se répartit ainsi dans les tribus visitées :

	Suspects	Nombre de cas de lèpre tuberculoïde
Tadine.	8	»
Cegheité	3	»
Netché	13	1
Mébuet.	8	2
Ménakou	3	»
La Roche	12	1
Céné	»	»
Atha	»	»
Hnaénèdre	2	1
Rawa	2	2
Peyetche	2	1
Tawanèdre	15	»
Wakone	4	1
Hnadid	»	»
Pénélo	30	5
Cuaden		
Kunine		
Patho		
Eni.	8	3
Médu	4	2
Wabao	3	»

Ainsi que l'indique le tableau, la proportion est assez variable suivant les tribus. D'ailleurs ces chiffres sont un minimum puisque toute la population n'a pas été examinée par suite de beaucoup d'absents.

Sur ces 19 cas de diagnostic clinique, il a été fait 8 biopsies pour examens histologiques, pour les 8 malades dont suivent les observations sommaires.

OBSERVATION I. — MARIE GOAL, femme de 50 ans, tribu de Wakone (Maré).

Mars 1930 : Tache jaunâtre à bordure papuleuse rose clair sur l'omoplate droite.

La biopsie de la bordure rose montre de nombreuses cellules géantes, dans les coupes, pour la plupart très grandes et disposées en follicules.

OBS. II. — JULES WADUREMBE, homme de 26 ans, tribu de Rawa (Maré).

Avril 1929 : Tache fauve de la fesse gauche, à centre cicatriciel, à bordure supérieure papuleuse. Ces lésions seraient dues à une brûlure, dit-il.

Mars 1930 : Sur la fesse gauche, larges cicatrices surmontées d'une bordure formée de papules un peu roses.

La biopsie de la bordure montre en coupe, de rares cellules géantes, à petit nombre de noyaux.

Son père MATEO WADUREMBE, âgé de 62 ans, a une tache fauve à bordure papuleuse, du flanc droit, dont l'aspect clinique est tuberculoïde, mais dont il n'a pas été fait de biopsie.

OBS. III. — HMAE, petit Chef, tribu de Mébuet (Maré).

Juin 1911 : (Agé de 34 ans). Main droite en griffe avec atrophie des interosseux; rien par ailleurs.

Octobre 1915 : (De passage à Nouméa). Main droite en griffe avec atrophie des interosseux; cubital droit légèrement plus; légère paralysie des extenseurs de la jambe droite; steppe légèrement de cette jambe. Explique la griffe par coupure, survenue en cassant une vitre, il y a environ 10 ans, et de fait, on voit une cicatrice sur le trajet des nerfs.

Janvier 1926 : Absent.

Mars 1926 : Aucun changement dans son état depuis 1911 : griffe cubitale, atrophie des interosseux de la main droite. Steppe jambe droite.

Mars 1930 : Griffe cubitale droite, paralysie complète des extenseurs du pied droit. Dans l'espace interscapulaire, petite tache dont la bordure supérieure est formée de papules jaunâtres un peu roses.

Les coupes d'un lambeau papuleux montrent de rares cellules géantes.

OBS. IV. — WAREKO, femme de 40 ans, de la tribu de Pénélo (Maré).

Mère de ITAKEYNE, dont les frottis de peau montrent des globi nombreux, isolée à Boné, et de Waiclafa (voir obs. VI)

Septembre 1927 : Tache de la largeur de la main sur l'abdomen, à rebord papuleux, un peu cuivré, à centre hyperchromique; 2^e tache de même aspect sous l'aisselle gauche; 3^e une tache semblable au coude droit.

Frottis peau et mucus négatifs.

Décembre 1929 : Grandes taches d'« aniköt » sur l'abdomen et le bras droit.

Mucus nasal : négatif.

Mars 1930 : Taches à bordure papuleuse rose-brun, à zone intermédiaire fauve, à centre hyperchromique au niveau du bras et avant-bras droits, au flancs gauche et au-dessus de l'ombilic.

Biopsie tache sus-ombilicale : rares cellules géantes.

OBS. V. — KANIAPA, homme de 36 ans, tribu de Netché (Maré),

Tache fauve couvrant le dos et les lombes, à centre luisant, de coloration plus claire que la peau normale, à bordure circonscrite, saillante, large de 1 cm. environ. Cette bordure est composée en certains points de deux zones : une zone interne un peu papuleuse, jaunâtre et une zone externe infiltrée, rose jaunâtre.

Biopsie de la zone rose jaunâtre.

Les coupes montrent une abondante infiltration du derme et d'assez nombreuses cellules géantes.

OBS. VI. — WAGLAÏA, femme de la tribu de Pénélo (Maré), âgée de 8 ans, fille de WAREKO (voir obs. IV).

Juillet 1928 : Taches rondes, café au lait, sur le tronc et les membres, une vingtaine environ, la sensibilité de ces taches paraît diminuée.

Mucus nasal : douteux.

Décembre 1928 : Nombreuses taches sur le corps, rondes, cuivrées, du diamètre de 5 fr. environ.

Mucus nasal : négatif.

Mars 1930 : Nombreuses taches sur la face, le tronc, les membres, irrégulières comme surface et comme contour. Ces taches de couleur jaunâtre, présentent quelques-unes, une infiltration partielle nodulaire. La bordure papuleuse est rose jaunâtre.

Cubitaires : + + + nouveaux. Biopsie insensible.

Frottis : Peau : 0, Mucus : 0.

Histologie de biopsie prélevée au niveau de bordure et infiltration nodulaire : infiltration abondante du derme et nombreuses cellules géantes.

OBS. VII. — PAULINE, femme de la tribu de Quadène près Pénélo (Maré), âgée de 30 ans environ.

Mai 1924 : Infiltration oreille gauche, papules cuivrées au dos. Frottis peau d'une papule : négatif.

Janvier 1926 : Mêmes taches.

Mars 1930 : Tache cervico-dorsale médiane, de 10 cm. environ de diamètre. Elle paraît constituée de deux taches symétriques accolées au centre de leur bordure. Ainsi le centre plus clair que la peau normale est formé d'une ligne incomplète, verticale, médiane, partant de l'encoche supérieure profonde pour ne pas atteindre l'encoche médiane inférieure ; cette ligne est formée de quelques papules jaunâtres ; de chaque côté de cette ligne se trouve une peau de coloration peut être un peu plus foncée que normalement. La bordure rose jaunâtre est en dedans en plateau à peine incliné vers l'intérieur, et surplombe presque à pic la peau saine environnante. Tache de forme très irrégulière à cheval sur les lombes de part et d'autre de la colonne vertébrale.

Tache sur la joue droite, à centre coloré, et périphérie jaunâtre.

Demi-griffe cubitale gauche. Cubital : + +. Hyperkératose criblée de la moitié interne de la face palmaire gauche.

Demi-griffe médiane droite ; cubital droit : 0.

Biopsie bordure tache cervico-dorsale.

Histologie : infiltration du derme avec cellules géantes,

Obs. VIII. — MERV, âgée de 15 ans, tribu de Pénélo (Maré). Suspecte depuis septembre 1927 avec les mêmes taches.

Mars 1930 : Griffes des deux mains. Cubital gauche : + + + douloureux.

Tache, à centre hyperchromique, à bordure papuleuse rose pâle, zone intermédiaire fauve. Les taches sont sur le thorax, les lombes, les membres. Steppe du pied droit.

Biopsie insensible. Mucus nasal : négatif.

Histologie. — Infiltration abondante du derme avec rares cellules géantes types, et formation nodulaires intermédiaires.

*
* *

L'histologie de ces biopsies, ainsi que de beaucoup d'autres, a toujours montré de belles cellules géantes du type LANGHANS, avec couronne de noyaux nombreux. Quelques coupes montraient une disposition folliculaire, et souvent à côté des cellules géantes se trouvaient des amas de cellules épithélioïdes assez nombreuses qui paraissent un stade intermédiaire. Il n'a pas été rencontré de bacilles acido-résistants types ni sur coupes, ni sur les frottis qui ont été faits.

Il n'a été vu qu'une seule fois un bacille sur frottis de la bordure tuberculoïde chez un blanc.

Les frottis de la bordure de ces taches, donne un suc épais, qui après coloration, à première vue, pourrait faire croire à la présence de nombreux bacilles. Et l'examen ne montre pas de bacilles, mais des granulations assez nombreuses, et d'abondants mononucléaires variés.

*
* *

DESCRIPTION CLINIQUE

La lèpre tuberculoïde primitive paraît généralement formée par des taches qui prennent des aspects un peu différents.

Ces taches en nombre variable peuvent être décrites comme formées par plusieurs zones disposées du centre à la périphérie.

Les plus typiques sont constituées par :

1° Une zone centrale de teinte voisine de la peau normale ou hyperchromique ;

2° Une zone intermédiaire rose clair ou jaunâtre ;

3° Une bordure périphérique large de 1 à 2 cm. environ, le plus rarement uniformément en saillie et rouge foncé, le plus souvent composée de papules petites, rouges ou plus souvent

encore roses un peu jaunâtre, dont le sommet peut être recouvert d'une desquamation fine.

De cette forme type, il est possible de déduire les autres aspects rencontrés :

a) Taches formées de la zone centrale hyperchromique avec papules jaunâtres, plus ou moins nombreuses à la périphérie avec plus ou moins de cicatrices, vestiges de guérison des papules.

b) Taches formées d'une zone centrale rosée, ou jaunâtre qui correspond à la zone intermédiaire de la forme type plus ou moins large entourée d'une couronne rouge saillante, régulière ou d'une bordure de papules plus ou moins nombreuses rouges ou jaunâtres plus ou moins saillantes, quelquefois surmontées d'une fine desquamation.

c) Bouquets de papules plus ou moins jaunâtres, isolés.

d) Enfin, par guérison ou cicatrisation, des taches de dimensions variées, jaunâtres ou rosées, plus ou moins infiltrées, sans bordure et quelquefois entourées de cicatrices ponctuées qui peuvent être larges comme des écailles de poisson.

Parfois ces taches présentent des cicatrices à leur milieu que les malades attribuent à des brûlures comme toutes les manifestations constatées.

Le plus souvent ces taches s'accompagnent de troubles nerveux ; paralysie faciale, griffe cubitale ou médiane, paralysie des extenseurs du pied, maux perforants. Les cubitaux sont souvent très gros. Si dans certains cas les biopsies sont absolument insensibles, elles paraissent dans d'autres cas douloureuses.

La recherche de la sensibilité à la douleur et à la chaleur, n'a pas été faite car elle ne peut être d'aucun renseignement chez des malades inquiets, qui ne comprennent pas les questions posées et ne désirent pas du tout être atteints de lèpre.

CONCLUSIONS

La lèpre tuberculoïde primitive est fréquente en Nouvelle-Calédonie, et à Maré en particulier, elle atteint le chiffre de 16,3 o/o des suspects.

Elle se caractérise par la disposition en plusieurs zones des taches, dont la zone périphérique saillante plus ou moins rouge est le plus souvent composée de papules plus ou moins petites.

Ces taches accompagnées de troubles nerveux peuvent faire

faire le diagnostic de tuberculoïde par l'aspect papuleux de la bordure, en particulier; mais dans les taches où la bordure est uniformément saillante, en présence de frottis négatifs, l'histologie paraît nécessaire.

La fréquence et l'importance de la lèpre tuberculoïde nécessitent que le diagnostic soit fait et il peut être fait bien souvent par le seul aspect clinique.

*Travail de l'Institut « GASTON BOURRET »
Nouméa.*

La tuberculose en Côte d'Ivoire,

Par G. BOUFFARD.

Dans un travail présenté à la séance du 13 avril 1930 de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest Africain (*Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, juin 1930), MATHIS et DURIEUX publient les résultats de deux épreuves à la tuberculine auxquelles ont été soumis un contingent important de 1.873 tirailleurs, provenant des différentes Colonies de l'A. O. F. La forte proportion de cuti-réactions trouvées positives modifie profondément la conception que bien des médecins, ayant longtemps pratiqué en A. O. F. se faisaient sur la répartition de la tuberculose dans ce groupe de colonies. Ils la tenaient pour très rare dans la zone Soudanaise et dans les Colonies du Sud. Les recherches faites à Dakar étendent singulièrement son domaine et la voici aussi fréquente au Soudan et en Côte d'Ivoire qu'au Sénégal.

Cependant nous continuons à voir la maladie évoluer chez la grande majorité des tirailleurs atteints en France ou sur les T. O. E. avec le même type clinique qu'autrefois, celui de sujets indemnes de toute contamination bacillaire antérieure.

Ce fait s'observerait encore fréquemment en Afrique Occidentale, puisque d'après COUVY (*Bulletin Société Pathologie Exotique*, juin 1930) l'indigène de la brousse, contaminé dans les centres du Sénégal, y réagit comme un sujet neuf.

MATHIS et DURIEUX ont trouvé chez les tirailleurs originaires de la Côte d'Ivoire des pourcentages très élevés de cuti-réactions positives, même chez ceux vivant dans la forêt. Leur pourcentage le plus faible intéresse des hommes originaires du Cercle

des Lagunes, où se trouvent les principales villes et les plus fortes agglomérations européennes.

J'ai dirigé pendant cinq ans, de 1924 à 1929, le service de santé de cette colonie. Dès 1925 j'ai cherché à préciser le domaine et l'importance que prenait le bacille tuberculeux dans la pathologie locale. Je n'ai pas eu recours à la cuti-réaction, préférant le dépistage clinique des malades, avec examen microscopique de l'expectoration des touseurs chroniques.

Je pouvais ainsi faire participer à ces recherches la majeure partie des médecins en service dans la colonie. Le résultat de ces sondages, consigné dans mes rapports annuels, est le suivant :

Les formes cliniques de la tuberculose demeurent très rares dans toute l'étendue de la colonie, exception faite pour le cercle d'Aboisso, limitrophe de la Gold-Coast où la maladie est assez répandue, puisqu'un médecin mobile, le docteur MUSELLI, a pu trouver en deux mois 60 cracheurs de bacilles, alors qu'en 4 ans, je n'en ai rencontré que 12 au dispensaire d'Abidjan où se présentent chaque jour plus de 300 consultants.

Abidjan est le chef-lieu du Cercle des Lagunes qui comprend les centres européens et indigènes les plus peuplés de la colonie, et les plus fréquentés par les autochtones qui aiment se déplacer. Il semble bien que les cas de tuberculose ouverte devraient y être plus fréquemment observés, si la maladie était aussi répandue que le pensent MATHIS et DURIEUX.

De 1924 à 1929, le recrutement militaire a prélevé chaque année environ 1.500 tirailleurs ; les médecins qui participaient aux opérations ont toujours signalé la tuberculose comme exceptionnellement rare.

La maladie n'a jamais été observée chez les incorporés qui passent 4 mois dans les garnisons de la colonie avant d'être embarqués pour la France ou les territoires d'opérations extérieures. Ceux d'entre eux qui ont contracté l'affection hors de leur pays ont réagi, et continuent encore à le faire, comme des sujets neufs dépourvus de la moindre immunité.

Ceux, dont l'évolution assez lente de l'affection a permis le rapatriement, ont tous succombé dans les formations sanitaires de la basse Côte d'Ivoire. Je n'ai jamais vu de 1924 à 1929 un tuberculeux pulmonaire rentrer dans son village.

Je persiste donc à considérer la Côte d'Ivoire comme un pays où le bacille tuberculeux est encore peu répandu. Nos tirailleurs, par suite de leur peu de défense, ne reviennent pas encore semer la contagion autour d'eux, et l'Européen tuberculeux est incapable de se maintenir dans la colonie.

La Côte d'Ivoire n'en a pas moins une épine sérieuse dans son

flanc Est. Le Cercle d'Aboisso est encore assez isolé, mais la maladie pourrait bien en sortir le jour où de nouvelles voies de communication le relieront aux autres circonscriptions administratives, facilitant des déplacements que l'indigène apprécie beaucoup.

Dans ce cercle, l'autochtone qui cultive le cacao et le café et exploite la forêt est aisé, et dispose parfois d'importants revenus quand le prix de la matière première est élevé. Au lieu d'améliorer l'hygiène de sa case, d'introduire dans sa vie familiale un certain confort, en achetant dans les maisons de commerce des objets que nous estimerions de première nécessité, il consacre ses disponibilités à satisfaire sa triste passion pour l'alcool. Or nul n'ignore que l'alcool fait le lit de la tuberculose. Aussi est-il profondément regrettable que la mesure proposée en 1928, la seule efficace, interdiction de vente de l'alcool à l'habitant de ce cercle, n'ait pas été prise en considération. C'eût été cependant un bel encouragement pour ceux qui ont foi en l'avenir de l'A. M. I. Ils attendent encore en 1930 l'application de la mesure proposée.

Les essais de la vaccination par le B. C. G. entrepris à Dakar en 1929, ont été poursuivis en 1930 à Marseille, mais n'ont porté que sur un effectif restreint — 50 hommes. Le médecin lieutenant-colonel BLANCHARD, professeur de bactériologie à l'Ecole d'Application du Service de Santé des troupes coloniales, a été chargé de l'opération. Pour trouver 50 tirailleurs indemnes de toute imprégnation bacillaire, il a soumis à la cuti-réaction, suivie de l'intra-dermoréaction, 200 tirailleurs récemment débarqués et originaires du Soudan. Il n'en a trouvé que 30 à réaction positive. Ce pourcentage de 15 s'éloigne assez sensiblement de celui de 51 trouvé par MATHIS et DURIEUX en 1929 chez des tirailleurs provenant de la même colonie.

Il semble donc qu'il y ait lieu d'attendre de nouvelles recherches avant de se prononcer définitivement sur le degré de l'infestation tuberculeuse des Colonies de l'Afrique Occidentale Française.

La culture du *Balantidium coli* Malm. d'origine humaine,

Par A. SCHOURENKOVA et V. NOSSINA.

Le mérite d'avoir obtenu une culture réellement viable du *Balantidium coli* doit être attribué à PRINGLE JAMESON (1927). Jusqu'à PRINGLE JAMESON l'on ne connaît dans la littérature que BARRET et YARBROUGH (1921) et VAN DER REIS (1923) qui rapportent avoir réussi la culture du *Balantidium* d'origine humaine en milieu liquide. Les milieux préconisés par ces auteurs, utilisés par d'autres, ne donnèrent cependant pas de bons résultats (REICHENOW). PRINGLE JAMESON obtint une belle culture du *Balantidium* en milieu liquide à base solide recommandé pour les amibes intestinales par DOBELL et LAIDLAW (sérum coagulé sur plan incliné et recouvert du liquide de LOCKE additionné d'amidon de riz).

PRINGLE JAMESON manipulait avec des infusoires provenant du cæcum d'un porc fraîchement tué, quant au *Balantidium* d'origine humaine; à l'exception des deux travaux cités ci-dessus, nous n'en avons pas trouvé d'autres signalant une culture réussie.

Au laboratoire des protozoaires intestinaux de l'Institut tropical de Moscou, nous avons essayé et réussi la culture du *Balantidium* d'origine humaine provenant des selles d'une malade atteinte de dysenterie balantidienne. Ceci se passait en février 1930 et depuis nous pûmes obtenir plusieurs cultures du matériel venant de deux autres malades. Les cultures que nous isolâmes continuent à vivre dans notre Laboratoire voilà déjà plus de 5 mois et ont subi un grand nombre de repiquages.

Comme il est d'usage courant dans notre laboratoire de nous servir pour la culture des protozoaires intestinaux de milieux nutritifs au charbon animal (voir SCHOURENKOVA et LISSOVSKY, 1927), nous les essayâmes pour le *Balantidium*.

Le milieu qui dès le commencement nous procura de très bons résultats, et qui se trouva être le meilleur de tous ceux éprouvés par nous, présentait la formule suivante :

$$(AC) + LS + St$$

où AC = mélange de 3 cm³ de gélose (nutritive ou celle employée pour le milieu NNN) et de 0 cm³ 05 de charbon animal; LS = solution de LOCKE 8 cm³, 1 cm³ de sérum normal de cheval; St = amidon de riz — 1 à 2 anses de platine. Dans la parenthèse est

incluse la partie solide du milieu en plaçant sous le parenthèse la partie liquide qui remplit celle solide.

Il est préférable d'enrichir les tubes avec des ferres qui viennent d'être trouvés, quoique l'on puisse obtenir des cultures même après un séjour de 2 à 3 h. On commence de préférence de matières locales, les formes végétales de l'infusoire ne sont présentes que dans des milieux liquides avec une petite étallee munie au bout supérieur d'un ballon en caoutchouc l'acrobation à l'étuve à 37°.

Ce qui frappe toujours lorsqu'on s'affaire à une culture de *Balanidium* provoquant des selles humaines, c'est la production énergique de gaz. Dès 20 h. après commencement du geléon au charbon on peut y observer l'apparition de bulles et la formation de petites bulles de gaz qui s'accumulent ensuite près le fond du tube et la surface inférieure de la geléon, rebondissent tout le milieu vers le haut, ne sont qu'entre le fond du tube et le geléon, il se forme un espace de 2 cm³ à 2 cm⁵. Quelques gouttes de liquide trouble s'accumulent habituellement tout au fond du tube.

Le milieu rebondi présente l'aspect ordinaire de milieux analogues enrichies avec des selles. La partie liquide forme deux couches dont l'inférieure — ferre et amillon, et la supérieure — colonne de liquide LS avec une ligne suspendue horizontalement.

La recherche des infusoires dans le sédiment et le top de LS ne les y révèle pas, mais l'examen du liquide trouble, qu'il se fonde du tube, montre une quantité énorme de *Balanidium* dans chaque champ visuel, avec un petit grossissement. obj. N. 3) actifs en bon état.

À la suite de l'infestation de la pipette jusqu'au fond du tube, le gaz qui y est accumulé, s'échappe, à travers le trou pratiqué dans le geléon, vers le haut et tout le milieu descend au fond. De cette manière le liquide contenant les *Balanidium* vient en contact avec LS et les infusoires s'y élèvent et commencent des infestations en nombre moins considérable.

Il est préférable de repiquer la culture toutes les 24 h. les premiers 2 ou 3 jours, mais, dès la troisième subculture, l'intervalle entre les repiquages ont être graduellement augmenté — jusqu'à 5-6 jours — quoique le *Balanidium* puisse survivre dans les subcultures que quelques jours jusqu'à 12 jours.

Pour faire les repiquages on pose au fond du tube, à l'aide d'une petite étallee, quelques gouttes de liquide et on les transfère dans un milieu approprié chauffé jusqu'à 37°C. Au cours des passages successifs assez fréquents, le nombre des bactéries tombe considérablement, de même que la quantité de gaz, formé,

comme cela a été établi antérieurement, par un bacille anaérobie. Dans les cultures qui ont subi beaucoup de passages, il ne se forme plus de gaz, mais le *Balantidium* y persiste et se multiplie parfaitement. En ce qui concerne les cultures initiales, la production de gaz semble favoriser le développement du *Balantidium*, les tubes avec au fond accumulation de gaz, contenaient toujours un plus grand nombre d'infusoires, tandis que ceux, où pour des causes quelconques il n'y avait pas formation de gaz, donnaient à l'examen des résultats négatifs. On pourrait supposer que les *Balantidium* possédant du « stigmatotropisme » pénètrent, par les fentes produites dans la gélose par le gaz, vers le fond du tube et évitent ainsi l'effet nocif des produits du métabolisme défavorable des bactéries.

Après un nombre considérable de passages, la production de gaz perd son importance en vertu de ce que le nombre des bactéries est diminué et leur flore représente une uniformité relative à laquelle le *Balantidium* s'est déjà adapté.

Dans les cultures initiales, le *Balantidium* se développe tout au fond du tube, cependant que dans les subcultures les infusoires s'accumulent et au fond et à la surface de la couche d'amidon. Dans les subcultures le liquide LS reste limpide encore quelques jours et déjà 24 h. après le repiquage, les *Balantidium*, considérablement augmentés en nombre et bourrés d'amidon, dont ils se nourrissent, peuvent être observés, sur le fond noir de la gélose au charbon, comme une masse de menus grains blanchâtres agités de mouvements.

Les tentatives pour obtenir une culture initiale sur le même milieu, mais en l'absence de charbon, échouèrent, à cause probablement de la multiplication intense des bactéries et des Blastocystes. Il est intéressant de noter que sur les milieux sans charbon, la production de gaz est minime ou nulle. Ce qui vraisemblablement dépend de la multiplication d'autres espèces de bactéries empêchant le développement des anaérobies producteurs de gaz.

L'ensemencement sur LS + St, en l'absence de la base solide, donne aussi des résultats négatifs. Quand le sérum de cheval est remplacé par celui du lapin, les infusoires survivent mais leur multiplication est très faible. Le sérum de cheval avec hémoglobine donne d'ordinaire une culture moins abondante que le sérum normal. La substitution dans la formule donnée ci-dessus, du liquide de Locke par de l'eau distillée, affaiblit la multiplication des infusoires mais ne l'arrête pas et ne provoque pas nécessairement la destruction des *Balantidium*. Dans certains cas on peut même observer que dans les repiquages l'emploi alterné de la solution de Locke et de l'eau distillée semble activer la multiplication des infusoires, mais leur survie dans les tubes avec (AC) + AqS + St est moins prolongée que dans ceux avec (AC) + LS + St.

Repiqués sur milieu sans amidon [(AC) + St], les *Balantidium* survi-

vent bien, mais ils diminuent de taille et deviennent transparents. En ces conditions leur multiplication s'effectue avec moins d'intensité mais ils persistent cependant assez longtemps. L'on peut obtenir de bons résultats en alternant les repiquages tantôt sur milieux avec amidon, tantôt sans amidon.

Le pH de la partie liquide du milieu (AC) + LS + St était dans nos conditions à peu près à 7,9 et se déplaçait graduellement avec le développement des infusoires vers l'acidité. L'addition à LS, avant l'ensemencement, de la solution de bicarbonate de soude a permis d'établir que le pH le plus favorable est à 8,2, ce que nous avons obtenu en introduisant dans chaque tube 4 gouttes d'une solution de bicarbonate de soude à 10/0.

La substitution, dans la formule donnée par le milieu, de S par du bouillon — (AC) + LB + St — montre que le *Balantidium* se développe en ces conditions, mais les cultures sont moins abondantes et moins vigoureuses. Lorsque l'on emploie du bouillon pur, c'est-à-dire que l'on a — (AC) + B + St — la multiplication du *Balantidium* n'est presque pas observée, il n'y a que survie de quelques individus qui habituellement s'arrondissent et s'enkystent. La description des kystes va être donnée ci-dessous.

Comme cela a été déjà indiqué par PRINGLE JAMESON, une fois la culture du *Balantidium* établie, cet infusoire est assez résistant à la baisse de la température ambiante. Ainsi, après être resté pendant 2-3 heures à la température de la chambre, le *Balantidium*, replacé à 37°, continue à se multiplier avec la même intensité que d'ordinaire. Dans une goutte de culture entre lame et lamelle, avec bords induits, laissée à la température de la chambre, on retrouve quelques individus vivants encore 3 jours après. De règle la baisse de la température détermine un affaiblissement de la motilité de l'infusoire. La congélation sur la glace ou par évaporation de l'éther déposé sur la surface inférieure de la lame portant une goutte de culture vivante, provoque l'arrêt complet des mouvements des infusoires; réchauffés quelques-uns recouvrent leur motilité mais les autres périssent.

Les infusoires, évacués avec les selles de malades, présentent les caractères morphologiques typiques du *Balantidium* et répondent en général aux figures qui en sont données dans la plupart des Précis (Wenyon et autres).

Dans les cultures, le *Balantidium* englobe avidement les grains d'amidon qui envahissent tout le cytoplasme sauf la partie antérieure où est disposé le péristome. La partie du corps bourrée de grains d'amidon, est fortement gonflée, tandis que la région du péristome reste au contraire inaltérée, étroite et claire. L'amidon absorbé ne laisse presque pas passer la lumière, ce qui explique que les infusoires semblent être très foncés. Les dimensions du *Balantidium* varient, dans les cultures, depuis 80 jusqu'à 200 microns.

Le caractère de la motilité est assez uniforme, progression combinée avec un mouvement rotatoire autour de l'axe longitudinal. Les infusoires bourrés d'amidon ne manifestent en se déplaçant aucun changement de forme; les individus en état d'inanition (comme on les trouve 4-5 jours après le repiquage) peuvent modifier leur diamètre, ce qui leur permet de pénétrer à travers des fentes ténues. Chez les exemplaires chargés d'amidon les vacuoles sont toujours invisibles. Le macronucléus ovale ou réniforme est mieux observé à la lumière bleue ou à celle du jour. Le micronucléus est invisible chez la plupart des sujets vivants. Le macronucléus est facile à distinguer chez les sujets qui ne contiennent pas d'amidon et l'on peut voir quelquefois tout près de lui le micronucléus. Les vacuoles n'apparaissent que pendant l'inanition. Les individus en état de dégénérescence montrent sur le bout caudal une grosse vacuole qui s'agrandissant graduellement amène à l'éclatement l'infusoire.

La scissiparité s'observe souvent dans les cultures et le phénomène est surtout fréquent pendant la nuit. Avant la division le *Balantidium* s'allonge et montre sur les côtés des dépressions qui se creusent graduellement dans le protoplasme et bientôt, entre les deux sujets de dimension égale, il ne reste qu'une mince connection. Pendant la division le mouvement reste tout le temps actif et il semble que la forme antérieure traîne à sa suite l'autre. Vers le moment où, entre les deux individus, il ne reste plus qu'une fine travée, l'infusoire postérieur forme un péristome entouré de longs cils adoraux. Les figures donnant une reproduction transversale du *Balantidium*, présentées par BRUMPT dans son *Précis de Parasitologie* (1927, fig. 177) ne correspondent pas à ce que nous avons maintes fois observé. D'après les figures reproduites par BRUMPT, les individus en division semblent porter leur péristome à leurs bouts opposés, tandis que de règle, chez l'individu postérieur, rond, le péristome se forme à l'endroit de la scission. Lorsque la reproduction est terminée, la connection ectoplasmique se rompt et l'ectoplasme s'invagine dans l'orifice du péristome chez le sujet postérieur, et chez l'autre dans l'anus. La reproduction s'effectuant en présence d'un protoplasme bourré d'amidon, la substance nutritive est distribuée entre les deux individus.

Dans les subcultures, 2-4 jours, après le repiquage, on peut apercevoir une grande quantité d'exemplaires de fort petite taille (de 30 à 40 microns de diamètre) et transparents, leur protoplasme renfermant relativement peu d'amidon. Quelques-unes de ces formes menues possèdent des péristomes comparative-

ment grands et largement ouverts. La fente buccale de ces individus est disposée non pas obliquement, comme chez les grands exemplaires, mais verticalement. Ces petites formes qui se distinguent considérablement des individus normaux, sont des conjugants parmi lesquels, à des périodes définies (le second ou troisième jour après repiquage, ordinairement) l'on observe une « épidémie de conjugaisons ». Passé 24 h. après apparition de formes en conjugaison, on n'en rencontre plus que des paires isolées. Au cours de la conjugaison les infusoires se trouvent en mouvement incessant. Le cytoplasme des conjugants contient des grains d'amidon ; l'on n'a pas observé l'élimination des particules absorbées avant la conjugaison, fait noté déjà par PRINGLE JAMESON.

Le processus de la conjugaison, comme il a été observé par nous, correspond complètement à celui décrit et figuré par l'auteur susnommé. Les conjugants sont toujours de dimensions inégales, mais cette différence n'est pas toujours accusée. Les gros individus ne se conjuguent jamais, ce qui amène à conclure que les petites formes ci-dessus décrites représentent des éléments sexuels spécialement différenciés. Si, comme le pense PRINGLE JAMESON, le noyau du petit exemplaire passe au plus grand et si le premier périt (ce que nous ne pouvons actuellement ni confirmer, ni nier), alors on a ici un processus de fécondation d'un infusoire femelle par un infusoire mâle avec destruction ultérieure du corps résiduel.

Habituellement, cultivé sur le milieu (AC) + LS + St, le *Balantidium* ne s'enkyste pas, mais périt après 13-14 jours. On peut observer quelquefois que certains des exemplaires s'arrondissent et que leurs mouvements deviennent exclusivement rotatoires sans progression. D'ordinaire ce processus précède l'enkystement, mais ici il ne va jamais jusqu'à formation de vrais kystes.

Dans les cultures repiquées sur un milieu ou la solution de LOCKE est remplacée par du bouillon pur, c'est-à-dire quand la formule du milieu est — (AC) + B + St — à côté de certains individus en dégénérescence on voit des formes qui s'enkystent. Les kystes dans ces cas-là sont semblables à ceux figurés par une série d'auteurs.

L'enkystement s'effectue d'ordinaire dans l'ordre suivant : les infusoires s'arrondissent, le péristome disparaît, le mouvement n'est plus que rotatoire. Les cils gonflent, fusionnent et forment une paroi homogène et relativement épaisse. Dans l'intérieur du kyste, le corps de l'infusoire continue quelque temps encore à jouer de ses mouvements rotatoires, quoiqu'on n'y voit plus de

cils. Le *Balantidium* ensuite s'immobilise et l'on a une forme ronde avec une paroi dense. L'amidon non éliminé avant l'enkystement, masque considérablement la structure intérieure des kystes, nous avons pourtant pu distinguer dans quelques kystes 2 macronucléus, cependant que la plupart sont évidemment uninucléaires. Il est fort probable que les kystes observés par nous étaient des kystes de résistance. Nous n'avons pas eu l'occasion dans nos présentes recherches de confirmer l'opinion de BRUMPT que le *Balantidium* s'enkyste par paires et se conjugue à l'intérieur du kyste.

RÉSUMÉ

Les cultures du *Balantidium coli* Malm. d'origine humaine peuvent être facilement obtenues et conservées pour un temps indéfini sur milieu au charbon — (AC) + LS + St). La conjugaison est un phénomène très fréquent et s'effectue ordinairement bientôt après le repiquage.

Les kystes ne se forment pas sur ce milieu, mais on peut les obtenir en substituant à la solution LOCKE du bouillon pur.

Il n'y a que l'individu isolé qui s'enkyste, l'enkystement par paire avec conjugaison consécutive n'a jamais été observé par nous.

*Travail de l'Institut Tropical de Moscou,
Directeur professeur E. Marzinowsky.*

BIBLIOGRAPHIE

- A. PRINGLE JAMESON. — The behaviour of *Balantidium coli* Malm in cultures. *Parasitology*, V, XIX, p. 411, 1927.
- BARRET and YARBROUGH. — A method for the cultivation of *Balantidium coli*. *Amer. J. of Trop. Med.*, I, 161, 192.
- VAN DER REISS. — Ueber die Bakterienflora des Darms (*Balantidium coli* und Dünndarmbesiedlung). *Münch. Med. Woch.*, Bd. 70, 833, 1923.
- E. BRUMPT. — Démonstration du rôle du *Balantidium coli* et conjugaison de cet infusoire. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXVII, p. 402, 1909.

Méthode de coloration des plasmodes et des protozoaires
qui persiste sans changement pendant 25 ans,

Par J. P. CARDAMATIS.

Nombreuses sont les méthodes permettant de colorer les protozoaires dans les préparations sèches de sang. Les plus anciennes ont pour base le bleu de méthylène, soit seul soit avec le borax ou le carbonate de soude cristallisé, les plus récentes les doubles colorations, lesquelles ont pour base le bleu de méthylène (HÖCHST) et l'éosine (HÖCHST), etc. Le premier qui imagina cette combinaison était le docteur russe ROMANOWSKY et il réussit à obtenir, par la nouvelle couleur rouge issue de cette combinaison, la coloration de la chromatine du noyau. Cette méthode du docteur ROMANOWSKY a été l'objet de nombreuses modifications. Celles qui méritent d'être citées sont celles de ZIEMANN, de LEISHMAN, de NOCHT, de HARRIS, de BERESTNEF, etc., et la meilleure de toutes est celle de Giemsa.

Pourtant, comme nous l'avons plus d'une fois observé, le mélange qui provient de la maison GRUBLER de Leipzig n'est pas tout à fait parfait et souvent il s'altère dans notre pays à cause probablement de la chaleur. De plus il ne peut se conserver longtemps; c'est pourquoi nous conseillons notre nouvelle méthode à celui qui veut non seulement établir un diagnostic exact mais encore étudier les plasmodes avec tous leurs détails et conserver les préparations colorées pendant une longue suite d'années jusqu'à 25, dans un état excellent. Par cette méthode non seulement on colore admirablement les protoplasmes et les noyaux tout comme les gamètes en forme de croissant et aussi la chromatine des noyaux, mais ce qui est plus remarquable c'est ce fait qui tout récemment et par hasard est venu à notre connaissance, *que la coloration se conserve même après 25 ans, tellement admirable que l'on croirait qu'elle a été faite récemment.*

Comme l'année dernière nous devions enseigner à l'Ecole de la Malariologie d'Athènes et faire, comme Directeur et Professeur, une leçon sur les plasmodes aux médecins qui s'y instruisent, nous examinâmes au microscope des préparations qui avaient été colorées par notre méthode en 1905. Nous avons alors constaté qu'elles avaient conservé intacte leur coloration et nous avons l'honneur de faire parvenir des échantillons de ces préparations

afin qu'ils soient soumis à la Société de Pathologie Exotique dont je suis un des membres les plus anciens.

Outre les faits rapportés ci-dessus je dois encore faire remarquer le fait suivant. Alors que les préparations de sang prises après six mois et plus, qui ont été colorées par toutes les méthodes connues, n'ont pas une bonne coloration celles qui ont été obtenues par notre méthode sont bien réussies.

MÉTHODE CARDAMATIS

Dans cette méthode on emploie les trois solutions suivantes qui ont été préalablement préparées.

a) Solution à 1 0/0 de bleu de méthylène (Höchst avec 0,30 de carbonate de soude cristallisé et pulvérisé avant d'être dissous). Cette solution est laissée pendant 2 ou 3 jours dans l'étuve ou à la température d'une chambre (10° à 25° C.), pendant 2 ou 3 mois afin qu'elle se digère.

Cette solution, quel que soit le mode de digestion, colore d'autant mieux qu'elle est plus ancienne.

b) Simple solution à 1 0/0 de bleu de méthylène de Höchst.

c) Solution à 1 0/00 d'éosine B. A. extra Höchst.

Pour colorer on prend 3 cm³ de la solution a, 1 cm³ de la solution b, et 12 cm³ de la solution c.

On verse ces trois solutions séparément dans trois vases en verre (BORREL) propres et ayant à l'ouverture une largeur de 3 à 4 cm. Puis on dilue chacune de ces solutions en les additionnant de 10 cm³ d'eau distillée. Ensuite on les mélange de la façon suivante.

Tout d'abord on mélange rapidement le contenu de l'un ou de l'autre des deux vases qui contiennent les solutions bleues entre elles, puis on verse de suite ce mélange dans le vase contenant la solution diluée d'éosine. Ensuite on aspire avec une pipette le liquide du mélange total qui se trouve dans les couches du fond du vase et non dans les couches supérieures car la surface est pleine de dépôts. On verse alors le liquide par gouttes sur la surface de la préparation desséchée. Un quart d'heure après exactement et sans verser le liquide on met l'extrémité de la lame de verre sous une fontaine de laquelle coule une eau claire dans un petit rayon afin d'entraîner la matière colorante dans la direction opposée, on lave ensuite avec de l'eau distillée et, après dessiccation, on procède à leur examen.

La puissance colorante ne s'épuise pas par la coloration des premières préparations dans le mélange ci-dessus, c'est pour-

quoi l'on peut faire beaucoup de colorations successives avec d'excellents résultats.

Outre la coloration des plasmodes on obtient une admirable coloration du noyau et du protoplasme des hémamibes DANILEWSKY, du trypanosome des oiseaux, des piroplasmes, du trypanosome des bœufs, des flagellaires, des microsporidies, des leucocytozoons, des microfilaires, des leptomonades, des crithidia, des herpétomonades, etc. Après le mélange de trois liquides on y plonge (une fois qu'on a retiré le précipité qui existe dans les couches supérieures) les préparations qui sont sur les lames de verre et on les y laisse 24 heures. On a toujours alors des préparations admirablement colorées qui ne sauraient être obtenues par aucune des méthodes connues et cette coloration se maintient pendant bien des années.

Il est à noter que plus les préparations prises sur la lame de verre sont récentes et sans délai colorées plus leur coloration est intense.

En dehors de tout cela je dois faire remarquer tout particulièrement que les deux solutions désignées par *a* et *b*, c'est-à-dire solution à 1 o/o de bleu de méthylène avec du carbonate de soude et la simple solution à 1 o/o de bleu de méthylène *se conservent jusqu'à ce jour, c'est-à-dire depuis 25 ans dans le flacon, sans subir la moindre altération, toujours convenables pour la coloration*, ce qui constitue aussi un avantage très intéressant.

M. BRUMPT. — J'ai dans ma collection du laboratoire de parasitologie de nombreuses préparations de trypanosomes et de divers parasites endo-globulaires colorées, en 1903, par la méthode de LAVÉRAN au bleu BORREL éosine, en parfait état de conservation. Ces préparations sont classées dans des boîtes à l'abri de la lumière et soigneusement nettoyées après chaque examen.

M. NATTAN-LARRIER. — Je possède également des préparations de trypanosomes et d'hématozoaires du paludisme, qui, colorées par la méthode de LAVÉRAN, en 1904 et 1905, se sont admirablement conservées jusqu'aujourd'hui.

M. MARCHOUX. — Après avoir examiné les préparations, en effet parfaitement conservées, que nous a envoyées M. le professeur CARDAMATIS, j'ai recherché, dans la collection que nous a laissée M. LAVÉRAN, les préparations qui remontaient à 1905. Je les ai trouvées encore parfaitement colorées et ne le cédant en rien à celles du savant grec.

Parasitisme intestinal au Cambodge,

Par A. GAMBIER.

Si le parasitisme intestinal a été l'objet de nombreuses recherches au Tonkin (MATHIS et LEGER, SÉGUIN, MOUZELS), en Annam (N. BERNARD, KOUM, MOTAIS), en Cochinchine (BRAU, NOC, N. BERNARD, BABLET, PONS), au Cambodge je ne connais que l'étude faite par SIMON (1) portant sur 335 sujets de la circonscription de Prey-Veng.

J'ai cru utile de multiplier les recherches sur le parasitisme et, de mai à novembre, 700 selles de prisonniers ont été examinées.

J'ai choisi le groupement des prisonniers parce qu'il est facile de faire des prélèvements chez eux et aussi parce que ces prisonniers provenant des différentes provinces du Cambodge donneront une idée plus générale de l'infestation dans cette colonie.

Il est possible cependant que les chiffres trouvés soient légèrement plus élevés que ceux de la population comme il est de règle dans tous les groupements.

Pour chaque selle, deux lames ont été examinées, l'une à l'objectif 6, l'autre à l'objectif 4.

Les selles d'un même prisonnier n'ont été examinées qu'une fois.

Les chiffres donnés sont de ce fait légèrement inférieur au parasitisme vrai.

Pour 700 selles examinées j'ai rencontré 806 parasites donnant comme index parasitaire 115 0/0 (806).

Cet index est légèrement inférieur à celui de SIMON qui était de 123 0/0.

L'examen a été négatif 146 fois, soit 20,85 0/0 :

554 indigènes étaient parasités.

3 étaient atteints de parasitisme quadruple.

32 étaient atteints de parasitisme triple.

142 étaient atteints de parasitisme double.

377 étaient atteints de parasitisme simple.

(1) SIMON. Parasites intestinaux au Cambodge. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 14 janvier 1925.

Ce parasitisme se répartissait de la façon suivante :

Parasitisme quadruple ;

Ascaris-Ankylostomes-Trichocéphales-Anguillule.
Ascaris-Ankylostomes-Trichocéphales-Lamblia.
Ascaris-Ankylostomes-Trichomonas-Lamblia.

Parasitisme triple :

Ascaris-Ankylostomes-Trichomonas : 13 fois.
Ascaris-Ankylostomes-Trichocéphales : 7 fois.
Ascaris-Lamblia-Trichomonas : 5 fois.
Ascaris-Trichocéphales-Trichomonas : 3 fois.
Ascaris-Trichocéphales-Anguillules : 2 fois.
Ascaris-Ankylostomes-Anguillules : 4 fois.
Ankylostomes-Trichocéphales-Trichomonas : 1 fois.

Parasitisme double :

Ascaris-Ankylostomes : 67 fois.
Ascaris-Trichocéphales : 20 fois.
Ascaris-Trichomonas : 20 fois.
Ankylostomes-Trichocéphales : 15 fois.
Ankylostomes-Trichomonas : 12 fois.
Ankylostomes-Anguillules : 4 fois.
Trichocéphales-Trichomonas : 3 fois.
Ankylostomes-Tænia : 1 fois.

Parasitisme simple.

Les parasites les plus fréquemment rencontrés furent :

Ascaris : 141 fois.
Ankylostome : 85 fois.
Trichocéphales : 49 fois.

En examinant la fréquence de chaque parasite je trouve :

Ascaris	310 soit 44,28 0/0
Ankylostomes. . .	229 soit 32,72 0/0
Trichocéphales . .	87 soit 12,42 0/0

Parmi les flagellés le trichomonas été le plus souvent rencontré :

Trichomonas . . . 128 soit 18,28 0/0

Parmi les parasites rarement rencontrés figurent :

Lamblia (<i>Giardia intestinalis</i>)	18 fois
Tænia (<i>Tænia saginata</i>)	6 fois
Oxyure (<i>Oxyurus vermicularis</i>)	2 fois

De cette énumération il ressort qu'au Cambodge, comme ailleurs, les nématodes sont les plus fréquents et en premier l'*Ascaris lumbricoides*, puis l'ankylostome.

Les mensurations des œufs d'ankylostomes indiquent que le *Necator americanus* est à peu près uniquement rencontré à l'exclusion de l'*A. duodenale*.

Cestodes. — Six fois les œufs de *Tænia saginata* furent trouvés et pas une fois le *Tænia solium*.

Ciliés. — SIMON, dans son étude sur les parasites intestinaux au Cambodge, a rencontré trois fois le *Balantidium* sur 335 sujets examinés.

Ce parasite n'a pas été vu une seule fois à l'examen des 700 selles.

En revanche, j'ai observé au cours des milliers d'examens de selles faits au laboratoire pendant les années 1927, 1928, 1929, deux fois le *Balantidium coli*.

A mon avis il s'agit d'un parasite extrêmement rare.

Il n'était associé à aucun autre parasite dans les deux cas observés. Les selles avaient tout à fait l'aspect de selles dysentériques.

Laboratoire de bactériologie de Pnôm-Penh.

Parasitisme intestinal et éosinophilie sanguine chez les Indochinois,

Par J. SAUTET.

De nombreux auteurs ont étudié le parasitisme intestinal chez les Indochinois. Citons en particulier, MATHIS, LEGER, BRAU, BRUYANT, N. BERNARD, NOC. Aussi nous bornerons-nous à donner une rapide statistique accompagnée de quelques commentaires.

Grâce à l'obligeance du médecin-commandant GUILMAIN, que nous tenons à remercier ici des bons conseils qu'il nous a toujours donnés, nous avons pu examiner un contingent d'Indochinois casernés à l'hôpital militaire de Rennes.

Nous avons systématiquement examiné les selles de chaque individu, grâce à la méthode d'enrichissement de RIVAS (1).

(1) Voir : LANGERON et RONDEAU DU NOYER. *Coprologie microscopique*, MASSON, éditeur, 1930.

Cette méthode nous a donné d'excellents résultats et nous a permis d'augmenter le nombre apparent des individus parasités. Car la plupart des hommes examinés présentaient un parasitisme faible, qu'un examen direct était incapable de montrer.

Parasitisme intestinal. — Sur 55 individus examinés, 49 étaient parasités, ce qui donne une proportion considérable.

Le parasitisme par les protozoaires est très faible par rapport à celui constaté pour les helminthes.

Les *trichocéphales* sont très souvent présents, mais en général en faible quantité. Nous n'avons trouvé des œufs abondants que dans un seul cas.

Les *Ascaris* sont assez peu fréquents 14,5 o/o. Par contre les *Ankylostomes* (ou *Nécator*) sont des parasites communs 36,3 o/o. Leurs œufs étaient toutefois en petit nombre, et dans la majorité des cas, il aurait été impossible de les voir sans une méthode d'enrichissement des selles. Tandis que pour les *anguillules* le parasitisme était évident, même à l'examen direct. Nous avons trouvé 3,6 o/o des individus parasités par *Strongyloides stercoralis*, alors que BRAU en Cochinchine avait trouvé la proportion plus forte de 7 o/o, mais il faut remarquer que presque tous les soldats que nous avons examinés venaient du Tonkin.

La *douve de Chine* est presque aussi fréquente que l'ankylostome dans notre statistique, 34,5 o/o. LEGER trouva, lui aussi, au Tonkin, le chiffre important de 50 o/o. UNTO affirme que les parasites dégénèrent au bout de 2 ans $1/2$; nous ne le pensons pas, car parmi les sujets parasités par la douve de Chine, beaucoup étaient en France depuis plus de 2 ans $1/2$ et les douves n'en continuaient pas moins à pondre des œufs parfaitement vivants.

Nous n'avons jamais trouvé d'œufs de *Fasciolopsis Buski*, cela n'a rien d'étonnant vu le petit nombre d'individus que nous avons examinés. MATHIS et LEGER en ont, du reste, trouvé rarement au Tonkin.

Quand au faible pourcentage de *kystes à 4 noyaux* trouvé (1,81), il n'est pas pour nous étonner non plus, N. BERNARD, BABLET et PONS ayant seulement trouvé 41 parasités pour 2.101 individus examinés en 1924.

Les *Entamoeba coli*, *Endolimax* et *Pseudolimax* seraient plus souvent trouvées (10,90 o/o)

Parasitisme et formule leucocytaire. — Il est de notion courante que : parasitisme = éosinophilie. Cette formule à notre avis est trop rigide et inexacte. C'est du reste dans le but de mieux mettre en évidence les erreurs auxquelles elle peut donner lieu, que nous avons décidé de publier cette statistique :

Une idée générale doit d'abord être retenue : chez des individus richement parasités, comme ceux que nous avons vus, l'éosinophilie est d'une façon générale augmentée.

Le nombre d'espèces infestant le même individu ne semble avoir aucune action sur le développement plus ou moins grand des éosinophiles. Par contre la grande abondance d'un parasite peut influencer davantage l'éosinophilie.

Les éosinophilies très élevées ont été trouvées chez des hommes faiblement parasités :

1^{er} exemple $\left\{ \begin{array}{l} \text{quelques œufs de trichocéphale} \\ \text{quelques œufs de douve de Chine} \\ \text{éosinophilie} = 40 \text{ 0/0.} \end{array} \right.$

2^e exemple $\left\{ \begin{array}{l} \text{quelques œufs de trichocéphale} \\ \text{éosinophilie} = 54 \text{ 0/0.} \end{array} \right.$

Dans ces cas, il nous semble que nous ayons plutôt affaire à des maladies du sang qu'à un signe révélateur de parasitisme. C'est un fait que nous avons observé bien souvent dans les très fortes éosinophilies.

Mais, dans tous les cas de parasitisme multiple, il est très difficile de savoir quel parasite est responsable de l'augmentation de nombre des éosinophiles.

Pour les ankylostomes MÜLLER et RIEDER donnent une éosinophilie de 10 à 30 0/0; nous trouvons de 5 à 28 0/0. Pour les douves de Chine, LEGER trouve 10 à 20 0/0 d'éosinophiles; nous trouvons de 5 à 28 0/0. Mais ces chiffres ne sont évidemment pas comparables, car il faudrait tenir compte des associations parasitaires.

Quand les trichocéphales sont les seuls parasites, l'éosinophilie oscille, d'une façon générale, entre 2 à 18 0/0, avec de nombreuses exceptions.

Il faut enfin remarquer que, chez des individus non parasités, nous avons constaté de fortes éosinophilies : 12, 20, 10 et 9 0/0.

Mais il ne faut pas oublier que les périodes négatives existent dans l'élimination des parasites et de leurs œufs.

Donc d'une façon générale, nous avons trouvé des individus presque tous parasités et ayant presque tous une éosinophilie sanguine importante, sans que celle-ci permette ou bien de faire un diagnostic de parasitisme ou bien de prévoir un parasitisme plus ou moins intense. L'éosinophilie sanguine dépassant nettement la normale doit simplement faire rechercher avec soin le parasitisme.

Parasitisme et valeur du sang en hémoglobine. — DARLING note

une chute de l'hémoglobine en cas de parasitisme par plus de 50 ankylostomes.

Dans notre étude, nous avons vu des individus richement parasités. Or dans un seul cas de parasitisme faible nous avons trouvé une valeur, en hémoglobine, diminuée : 60 o/o. Dans tous les autres cas, quel que soit le parasitisme, nous avons constaté une valeur en hémoglobine, parfaitement normale : 95 à 100 o/o.

*Laboratoire de Bactériologie
de l'Hôpital Militaire de Rennes.*

**Biologie de l'*Anopheles maculipennis* Mg. et mesures
antianophéliques à la station malarique de Charkow (1),**

Par P. K. GRITZAÏ.

W

Nos études ayant pour but des recherches spéciales sur la population anophélique du territoire de la ville de Charkow et de ses arrondissements, ont commencé au mois d'avril 1926 et ont fini au mois d'octobre de l'année 1927.

Tous les fleuves ainsi que les nappes d'eau en général se trouvant dans un état antisanitaire, à végétation d'*Acoris*, *Carex*, etc., servent d'origine de propagation à une faune anophélique extrêmement riche.

L'épidémie malarique est intimement liée aux conditions suivantes :

a) La distribution du réseau aquatique ; b) l'occupation des nappes d'eau à l'état larvaire par l'anophèle ; c) la présence des anophèles ailés et d) leur contact suffisant avec l'homme.

Les larves et les nymphes de l'anophèle ont été trouvées en grande quantité dans les bassins riches principalement en *Spirogyra* et portant la coloration de ces plantes (pour la plupart couleur verte).

Quant aux différentes formes des insectes rencontrés il est à constater que les *Culex* et les *Aedes* se trouvent dans les eaux stagnantes en état de décomposition tandis que les *Anopheles* préfèrent, au contraire les eaux pures ; nous n'avons pas trouvé

(1) Rapport à la Société scientifique de Charkow (Section entomo-sanitaire le 21 novembre 1928).

les larves de ces derniers dans les eaux dites poly- et α -mésosaprobies.

Ce dernier fait doit expliquer une circonstance paradoxale constatée par nous, à savoir : tandis que nous n'avons pu trouver presque aucune larve de l'anophèle dans les fleuves de notre ville *avant* les travaux de bonification générale (l'approfondissement du lit du fleuve, la rectification, l'élévation du littoral, etc.), nous avons constaté avec étonnement l'apparition de ces mêmes larves *après* les travaux accomplis avec les plus grands soins.

On voit que des travaux d'amélioration *spécifique* sont nécessaires pour obtenir la prophylaxie antimalarique. Il y a deux catégories d'amélioration spécifique : 1^o moyens palliatifs et 2^o moyens radicaux. Les premiers sont : la pétrolisation des bassins d'eau où les larves de l'anophèle se trouvent, la pulvérisation avec le vert de Paris, le nettoyage mécanique des rives des nappes d'eau à végétation littorale, principalement des herbes aquatiques filamenteuses. Les moyens radicaux comprennent : une *liquidation* complète de tous les bassins d'eau, de tous les petits cours d'eau insignifiants en général, de toutes les eaux stagnantes, de tous les puits creusés par les paysans dans les villages et représentant par leur état antisanitaire une source immédiate de développement des anophèles et la propagation de la malaria en puissance.

En général notre expérience personnelle ainsi que les données de la littérature montrent que ce ne sont pas des travaux d'améliorations hydrologiques entrepris même sur une très large échelle mais des purifications assainissantes ou bien la disparition complète des eaux stagnantes (petits fleuves, lacs, puits, bassins d'eau artificiels en général) qui sont de signification réelle dans la lutte contre la malaria.

Il y a encore une observation qui a été faite par nous pendant nos travaux sur les terrains malariques, une observation connue déjà par la littérature spéciale, c'est le *rapport indirect* entre la quantité du bétail et les conditions de son séjour dans les étables d'un côté et les invasions malariques chez l'homme de l'autre : plus de bétail, moins d'affection paludique chez l'homme.

Nos observations ont montré un fait indiscutable quant à l'influence des algues vertes (« filaments verts ») sur l'abondance des larves et des nymphes de l'anophèle : une proportion directe entre les *Spirogyra* et ces dernières peut être établie dans tous les cas sans exceptions.

Nos observations correspondant avec celles de la plupart des

auteurs étrangers et soviétiques qui indiquent les *bassins d'eau provisoires* comme les sources les plus riches en faune anophéli-que au commencement du printemps susceptibles de donner lieu à l'évolution du paludisme. L'ensoleillement de ces petits réservoirs peu profonds aux premiers jours du printemps est un stimulant énergique pour le réveil des formes hibernantes de l'*Anopheles*.

Il faut avouer que nous avons toujours trouvé une disproportion colossale entre les *quantités minimales* de toutes les formes évolutives de l'anophèle aux lieux de leur hibernation et la population printanière dans ces mêmes lieux.

Nous avons constaté que le vert de Paris doit être préféré aux pétroles pour le traitement des nappes d'eau ayant une végétation riche et peuplée par les larves d'anophèle et que les pétrolages sont nuisibles pour certaines formes de la faune et de la flore.

*Service entomologique de l'Institut Th. Iatzenko
et Station malarique de Charkow.*

Sur la lutte contre la dengue, W.

Par E. I. MARZINOWSKY

En l'automne de 1928 une énorme épidémie de dengue éclata en Grèce et s'étendit sur quelques unes des îles avoisinantes. Le fléau s'étant déclaré en août persista jusqu'en octobre, et pendant cette période relativement courte, le nombre des atteintes, d'après les données officielles, se chiffra à 960.000 cas dont 1.200 mortels.

Au port du Pirée et à Athènes où l'épidémie débuta, 90 0/0 de toute la population furent frappés et dès lors il est clair que les statistiques de la morbidité en Grèce, surtout vu le caractère de l'épidémie de la dengue, ne peuvent pas être acceptées comme exactes. Cette bouffée épidémique brutale et massive qui sévit pendant un temps si court provoqua des perturbations profondes dans l'économie du pays et fit naître des appréhensions très légitimes dans tous les pays voisins de la Grèce.

Nos relations commerciales très animées avec les pays orientaux, et les escales obligatoires au Pirée pour la cargaison de charbon de tous les gros vapeurs se dirigeant en U. R. S. S. R., présentaient une menace très réelle de l'importation de la den-

gue en notre Union. Ceci était d'autant plus à craindre que tout le littoral de la Mer Noire au sud de Soukhoum, héberge des *Aedes ægypti* (1), vecteur de l'infection. Plus on approche de la frontière turque, plus la région est infestée par ces moustiques. Pendant la guerre mondiale, j'en ai constaté sur tout le littoral turc de la Mer Noire y compris Trapésoude, Platane et Kala. Dans certains points disposés au nord de Soukhoum et jusqu'à Touapsé, ces moustiques ont été signalés quelquefois en les mois de la saison estivale, mais ils ne sauraient y supporter les froids de l'hiver.

Non seulement la Grèce présente une menace pour notre Union au point de vue de la dengue, mais aussi la Turquie qui possède un foyer endémique permanent de dengue à Trapésoude.

Ces considérations amenèrent l'Institut Tropical de Moscou à rassembler les 5-6 mars de l'année 1929 une Conférence des délégués de toutes les Républiques de l'Union, sur les mesures à prendre pour empêcher l'importation de la dengue en les territoires des Républiques Soviétiques et sur les procédés de lutte envers ce fléau.

CONFÉRENCE DE LA DENGUE.

La Conférence de la dengue, assemblée à Moscou le 5 et le 6 mars 1929, a écouté les rapports suivants : Epidémie de dengue, Mesures contre l'introduction de la dengue, professeur MARZINOWSKY (E. I.) ; Sur la possibilité de l'introduction de la dengue à Batoum, MTSCHÉDLIDZE (I. Z.) ; Sur les dispositions à prendre contre la dengue, RUKHADZE (N. P.) ; Sur les moustiques vecteurs de la dengue, SCHINGAREFF (N. I.) ; La dengue, LEIZERMAN (L. I.) ; Matériaux touchant à la répartition des moustiques sur le littoral caucasien de la Mer Noire, DMITRIEFF (I. D.) ; Quelques renseignements historiques sur l'état actuel de la question concernant la zoographie du vecteur de la fièvre jaune et de la dengue au Caucase, LINDTROP (G. T.) ; Exposé succinct des facteurs épidémiologiques à Odessa en relation avec la possibilité de l'introduction de la dengue, KOROVITZKY (L. K.). Après avoir pris connaissance du matériel venant des lieux et des rapports ci-dessus mentionnés, la Conférence a reconnu que :

1° L'existence dans les limites de l'U. S. S. R. d'*Aedes ægypti*, vecteur de la dengue, présente une menace importante d'introduction de cette maladie en les territoires de l'Union ;

(1) Signalé pour la première fois sur le littoral par E. I. MARZINOWSKY.

2° Ceci posé, les mesures à prendre sont les suivantes : A. La direction générale des dispositions nécessaires pour combattre la dengue doit être confiée à une Commission spéciale, composée de représentants des institutions scientifiques des Républiques de l'Union et de ceux du Commissariat de la Santé Publique. Doivent entrer dans cette Commission les représentants des organisations suivantes : les Instituts des maladies tropicales ; celui de Moscou, d'Abhasie, de Tiflis, de Boukhara, du Dagestan ; le service des maladies tropicales de l'Institut Microbiologique de l'Adzerbaïdjan, l'Institut Protozoologique de l'Ukraine, les Stations antimalariques de Batoum et de Sotchi, le Service Sanitaire du chemin de fer Transcaucasien. Près la Commission se trouvera un Bureau, dans lequel entreront les membres suivants : professeur MARZINOWSKY, docteurs DOBREITZER (I. A.), Priv-Doz. POPOFF (P.-P.), LINDROP (G. T.) La Commission aura droit de cooptation, les représentants des organisations susmentionnées prennent part aux séances du Bureau comme membres actifs. Le Bureau doit être assemblé périodiquement, mais pas moins d'une fois par mois et peut être convoqué sur la demande de chacun des membres de la Commission. B. Les Instituts des maladies tropicales et les Stations antimalariques doivent organiser de rigoureuses recherches sur les zones d'expansion de l'*Aedes ægypti* et de *Culex fatigans* et instaurer des études fouillées sur la biologie de ces moustiques et sur les mesures à prendre contre eux. C. Sur la ligne du littoral de la Mer Noire au sud du 43° parallèle, à côté des études sur l'*Aedes ægypti*, doivent être mis en œuvre les procédés de lutte pour la destruction du moustique. Au nord de ce parallèle sont obligatoires des recherches systématiques sur la présence d'*Aedes ægypti* et de *Culex fatigans*. D. Les travaux des différentes Institutions embrasseront une région délimitée : Station antimalarique de Sotschi-Abhasie, depuis la frontière jusqu'aux rivages de la Mer d'Azow ; Station de Batoum-ville de Batoum et le littoral, depuis Batoum à la frontière turque ; Service sanitaire du chemin de fer Transcaucasien, rayon de la voie ferrée de Batoum, Samtredi, Poti. L'Institut de l'Ukraine de concert avec l'Institut de Sébastopol organisera la recherche de l'*Aedes ægypti* et de *Culex fatigans* le long du littoral Nord de la Mer Noire et dans les régions Sud du Dnester ;

3° Dans les zones de répartition de l'*Aedes ægypti* le point central des travaux immédiats est la lutte contre ce moustique visant sa destruction totale ;

4° Le Bureau est sensé : a) élaborer des mesures défensives contre l'*Aedes ægypti* ; b) établir en collaboration avec le service

sanitaire du chemin de fer Transcaucasien les procédés de lutte sur les navires ; c) charger le docteur NABOKOFF chef du Service Toxicologique de l'Institut Tropical de Moscou d'aborder sans délai l'étude des méthodes de fumigation des navires en se servant dans ce but des bateaux de la Moskwa ; d) évaluer et établir, d'accord avec le Commissariat de la Santé Publique, les frais à encourir ; e) préciser, de concert avec le Commissariat des affaires étrangères, les mesures défensives contre l'importation de la dengue des pays limitrophes ;

5° Faire participer, dans les mesures de prophylaxie contre la dengue, les organisations intéressées de l'économie de l'Etat ;

6° En cas d'éclosion en une des républiques de l'Union d'une épidémie de dengue, il est reconnu indispensable d'y expédier des médecins pour étudier la clinique de l'affection et les mesures pratiques appliquées en la zone contaminée ;

7° Faire paraître des brochures sur la clinique de la prophylaxie de la dengue à l'usage du corps médical et des avis pour mettre à la portée de la population du littoral, de celle des ports en particulier.

En résultat des résolutions prises par la conférence une activité particulièrement intensive fut déployée en l'été 1929 pour empêcher la dengue de franchir les frontières dans les endroits les plus exposés à son irruption tels Batoum et Soukhoun où font escale nos navires et les navires étrangers. Dans d'autres régions des recherches entomologiques étaient conduites et des mesures prises pour obvier à l'introduction par les navires, des moustiques vecteurs de l'affection et de l'affection elle-même.

Notons ici qu'en automne de l'année 1928 encore, il a été enregistré à Odessa 8 cas présentant un tableau clinique analogue à celui de la dengue. Tous les individus frappés appartenaient à l'effectif du navire *Lénine* de retour des côtes orientales voisines avec escale au Pirée. Quatre autres cas de la même nature furent constatés à la même époque sur un navire autrichien venu à Odessa via le Pirée. L'extension de l'infection à Odessa n'était pas possible vu l'absence dans ces parages, ainsi qu'en Crimée, de l'*Aedes aegypti*.

A Soukhoun l'action prophylactique de la lutte contre l'*Aedes aegypti* est dirigée par le directeur de l'Institut Tropical d'Abhazie, N. P. ROUKHADZE. La ville de SOUKHOUN compte 25.000 habitants et occupe un territoire de 750 ga. divisés en 196 quartiers et 665 secteurs sanitaires. La ville fut partagée en 7 rayons et chaque rayon confié à un agent bonificateur, dont le devoir était d'explorer tous les 6 jours son territoire et prendre les mesures requises dans la lutte antilarvaire. Le terme arrêté

à 6 jours s'explique par les conditions locales où souvent les pupes apparaissent au 7^e jour.

A la tête du service des bonificateurs se trouvent un chef et son adjoint qui instruisent les bonificateurs et contrôlent leur activité. Cette brigade prophylactique est subventionnée par le Corzdrav (institution sanitaire urbaine) et revient à peu près à 9.000 roubles par saison ; l'activité opératoire du service, était cependant directement soumise au dispensaire antipaludique de la ville. Chaque bonificateur possède un plan détaillé de son rayon sur lequel il porte les points d'apparition des larves, donne leur signalement et indique les mesures prises. Ces indications sont étudiées et résumées par l'administrateur du service. Grâce au plan détaillé conçu sur le calendrier, on sait d'avance à quel jour, en quel lieu chacun des agents bonificateurs travaille et en conséquence il y a pleine possibilité d'un contrôle rigoureux de l'activité de chacun d'eux. La campagne prophylactique est conduite depuis le 1^{er} avril jusqu'au 1^{er} novembre. Les larves d'*Aedes aegypti* apparaissent à la fin d'avril ou au commencement de mai.

A Soukhoum on trouve des dépôts d'œufs d'*Aedes aegypti* dans les tonneaux, les citernes, les bacs à eau disposés sur les toits des maisons, dans les canivaux, les cruches à eau, les vases, la vaisselle brisée, etc. Dans les maisons le moustique pond dans les lavabos, les bains, les aquariums, les crachoirs, etc. Ceci facilite énormément la lutte antimoustique et surtout quand l'effort du bonificateur est combiné à celui des citoyens.

Le nombre des citernes enregistrées à Soukhoum est de 738, le chiffre des tonneaux à eau oscille entre 2.500 et 4.500. En ce qui concerne les tonneaux l'on réclame leur protection par grillage, là où cette mesure n'est pas appliquée, les bonificateurs ont le droit ou bien d'introduire dans le tonneau du pétrole ou bien de vider le tonneau. Où l'on avait affaire à une population avertie, l'on introduisait dans le tonneau de 3 à 5 exemplaires de *Gambusia affinis* qui débarrassaient parfaitement l'eau des larves. Les *Gambusia* ont été aussi mis à profit dans la désinfection des citernes ce qui a grandement facilité la lutte contre l'*Aedes aegypti*.

Une exécution rigoureuse du plan de la lutte anti moustique avec contrôle strict de sa mise en pratique par les bonificateurs pouvait seule garantir des résultats définitifs. Et en effet la diminution des moustiques à Soukhoum est très sensible. Ainsi en 1926 l'*Aedes* y était rencontré très souvent dans les immeubles, maintenant il y est une trouvaille rare. La même chose est vraie pour les larves de ce moustique : en 1925, par

exemple, dans 100 o/o des citernes l'on trouvait des larves d'*Aedes*, mais en 1928 ce pourcentage tombait à 5 et en l'été de l'année 1929, comme résultat d'une lutte encore plus acharnée, les larves ne s'observaient presque plus dans les citernes.

En résumant l'ensemble des mesures de lutte entreprises contre l'*Aedes aegypti* à Soukhoum, N. ROUKHADZE exprimait la certitude que dans un proche futur la ville serait complètement débarrassée de ce moustique.

Sur un autre point du littoral de la Mer Noire à Batoum, exposé à un danger imminent d'être contaminé par la dengue vu son commerce suivi avec les pays de l'Orient, les mesures de la campagne antimoustique ont été appliquées non moins énergiquement par la Station antimalarique locale, sous la direction du docteur MTSCHEDLIDZE.

Batoum a été divisé en 5 rayons, dont chacun à son tour comprenait 4 secteurs. Chaque rayon était mis à la charge d'un dépisteur qui menait un contrôle particulièrement vigilant de toutes les collections d'eaux artificielle et naturelle. L'inspection s'étendait sur une durée de 5 jours pendant lesquels le dépisteur portait sur un carnet le nombre des habitations et des collections d'eau en y indiquant la présence de moustiques.

A Batoum l'évolution de l'*Aedes* est plus rapide et dans des conditions favorables elle s'achève en 5 jours et, en conséquence, toutes les mesures contre ce moustique sont appropriées à cette période.

En ce qui concerne les tonneaux à eau, l'on avait recours aux *Gambusia*, dont il suffisait de 3-4 exemplaires pour détruire toutes les larves. Ces poissons furent aussi introduits dans les mares et rigolles remplies d'eau du quartier de la ville où sont disposés l'hôpital et les casernes d'Ardagan. Dans un autre quartier, à terrain marécageux, il a réussi d'intéresser à la lutte antimoustique la population infantile, et 26 enfants exécutèrent, en une certaine mesure, le travail des dépisteurs cherchant les gîtes à larves et veillant à la destruction des moustiques. Cet élément-là fut le meilleur propagateur des idées de la lutte entreprise. La brigade infantile reçut le nom de « cavalerie de Tchaoti ». Les résultats obtenus à Batoum ont réellement porté des fruits, ce que j'ai pu très bien constater personnellement. Un fait d'une importance considérable, c'est que les habitants de Batoum ont pu apprécier eux-mêmes le bien fondé de l'usage des *Gambusia* : dans les endroits marécageux où, à l'avis de la population, le pétrolage n'avait pas donné de résultats positifs et définitifs, les *Gambusia* contribuèrent à une destruction presque complète des moustiques.

En conséquence des mesures sanitaires qui furent appliquées à tout amas d'eau plus ou moins considérable, les moustiques commencèrent à rechercher pour la ponte les recoins les plus modestes. Le docteur MTSCHEDLIDZE en a retrouvé dans un vase à fleurs et j'ai eu l'occasion d'observer la même chose dans un des meilleurs hôtels de la ville.

C'est à cet effet que j'ai proposé, et le docteur MTSCHEDLIDZE a mis en pratique, l'installation sur les territoires de la ville de bassins de contrôle devant servir d'attraction pour les moustiques qui s'y concentrent en grande quantité et y sont facilement détruits ne serait-ce que par simple rechange d'eau tous les 4 jours.

Pour des observations biologiques sur l'*Aedes ægypti*, le jardin botanique de la Station antimalarique a été doté d'un grand insectarium où s'effectuent des études l'année entière.

En conclusion il faut dire que l'on est en droit d'attendre que les mesures qui ont été prises sur le littoral de la Mer Noire amèneront dans le courant des quelques années les plus proches la disparition complète de l'*Aedes ægypti*. Ce qui représente un problème beaucoup plus difficile c'est d'empêcher l'importation en ces territoires de l'*Aedes* venant des contrées avoisinantes.

Mémoires

Premiers cas de clavelée en Indochine.

Par H. JACOTOT et CH. EVANNO.

On considère la clavelée comme initialement originaire de l'Asie et aujourd'hui encore, elle sévit dans les troupeaux de moutons de certaines parties de l'Inde.

En Extrême-Orient pourtant (Japon, Chine, Péninsule indochinoise, Archipel malais) elle n'a pas été signalée jusqu'à présent, non plus qu'en Australie, à notre connaissance du moins.

Nous avons eu récemment l'occasion d'en identifier un foyer en Annam, à la Station d'élevage de Dankia, près de Dalat. Nous exposerons dans cette note les observations cliniques, épidémiologiques et expérimentales que nous avons pu faire à ce sujet.

APPARITION DES PREMIERS CAS. ÉVOLUTION DE L'ÉPIDÉMIE.

La station de Dankia possédait au mois d'août 1929 un effectif global de 137 moutons comprenant d'une part, 82 moutons de Kélantán, entretenus à Dankia depuis plusieurs années et 5 brebis de croisement chinois-indien achetées en avril et provenant d'un élevage de Tourcham; d'autre part, 10 caussinards et 10 camarguais importés de France en mars 1929; 12 brebis chinoises enfin provenant de Saïgon et qu'on avait introduites dans la station le 23 juillet.

Ces divers animaux formaient trois groupes respectivement et essentiellement constitués par des animaux de Kélantán, des caussinards, des camarguais et entre lesquels se trouvaient réparties les brebis chinoises et les sino-indiennes; 6 béliers français, soit 3 caussinards et 3 camarguais faisaient le saut dans ces trois groupes; ordinairement logés en stalles individuelles ils étaient mis en liberté le matin dans les troupeaux.

C'est dans ces conditions que successivement, le 12 puis le 18 août, un bélier camarguais et un bélier caussinard présentèrent un ensemble de troubles graves et caractérisés, qui donnèrent à penser qu'il s'agissait de clavelée: fièvre avec symptômes généraux puis rubéfaction violente de la face et des parties

découvertes, infiltration papuleuse de la peau, conjonctivite, etc. Dans le même temps, deux brebis de Kélantau faisaient une courte maladie et mouraient; on notait chez ces deux malades l'existence de boutons croûteux en différents points du corps et l'évolution d'une conjonctivite intense doublée de kératite interstitielle; à l'autopsie on observait dans les poumons plusieurs lésions de nécrose parenchymateuse, régulièrement rondes, de teinte bleuâtre, voisinant ou non avec des foyers de pneumonie; ces constatations jointes à celles qu'avait révélées l'examen des deux bédiers dont nous avons parlé, permirent, dès ce moment, de poser cliniquement le diagnostic de clavelée.

Au cours d'une visite détaillée des troupeaux, nous relevions le 23 août 8 cas de clavelée caractérisée, 3 chez des camarguais, 3 chez des caussinards et 2 chez des brebis chinoises; le même jour nous pouvions pratiquer l'autopsie d'un bédier des Causses et nous retrouvions des lésions pulmonaires déjà observées sur les brebis de Kélantau; ces lésions lorsqu'elles sont bien constituées offrent un aspect tout à fait caractéristique.

L'épidémie s'est poursuivie ainsi jusqu'au mois d'octobre; elle a frappé respectivement :

74 animaux de Kélantau sur 82, en tuant	74
14 caussinards sur 16, en tuant	13
4 camarguais sur 17, en tuant	2
5 sino-indiens sur 5, en tuant	5
3 brebis chinoises sur 12, en tuant	1

soit au total, 100 animaux malades sur 132, avec 92 morts (1).

EXPOSÉ SUCCINCT DES CARACTÈRES DE LA MALADIE A DANKIA

Nous nous bornerons à rapporter les particularités observées chez les malades du troupeau de Dankia, en considérant successivement chacune des races ovines qui s'y trouvaient alors.

Chinois. — La clavelée semble évoluer chez eux sous une forme assez bénigne; elle se traduit essentiellement par une éruption discrète de papules rapidement croûteuses, la période de sécrétion des boutons, certainement très brève, pouvant passer inaperçue; nous avons observé chez deux malades des nodules sous-cutanés; enfin il semble que le refroidissement soit à l'origine de la localisation pulmonaire mortelle que nous avons signalée chez une brebis de ce groupe.

(1) La discordance des chiffres de ces effectifs et de ceux que nous avons donnés plus haut résulte des naissances et des morts pour motifs divers au cours de l'épidémie.

Moutons de Kélanan. — Les accidents classiques se succèdent avec violence et déterminent inmanquablement ou à peu près la mort des malades en 10 à 25 jours.

Il importe de signaler que les troubles oculaires dominent le tableau clinique, donnant à la maladie un type un peu spécial; les lésions sont presque toujours bilatérales; on note de la conjonctivite avec lagophthalmie et épiphora, de la kératite interstitielle avec parfois ulcération de la cornée; dès le début photophobie et assez rapidement cécité.

Il faut aussi remarquer que chez les nombreux moutons de Kélanan malades que l'on a observés à Dankia la température enregistrée n'a jamais dépassé 40°.

Enfin on a vu évoluer plusieurs fois des lésions de nécrose du tégument (nez, lèvres notamment) et même des tendons, comme complications de l'éruption spécifique (1).

Sino-Indiens. — Les quelques sujets de cette formule qui existaient à Dankia ont tous fait une forme broncho-pulmonaire mortelle.

Camarguais. — Ils ont assez bien résisté à la maladie; on n'a pas observé de période de sécrétion caractérisée et quelques pustules seulement ont donné du clavier.

Caussinards. — Il se sont montrés très sensibles, comme en France: chez eux c'est un tableau classique de clavelée, que l'on a observé le plus souvent: érythème violent puis éruption d'élevures nummulaires qui plus ou moins rapidement se circonscrivaient en papules; celles-ci, rarement auréolées, évoluaient vers la dessiccation après une courte phase de sécrétion; quelques boutons se transformaient en phlyctènes riches en clavier.

CONSIDÉRATIONS SUR LA GENÈSE ET SUR L'ORIGINE PROBABLE DE L'ÉPIDÉMIE.

Le troupeau de moutons de Dankia était composé ainsi que nous l'avons dit, d'animaux introduits anciennement dans la station — moutons de Kélanan —, et d'animaux introduits récemment: camarguais, caussinards, sino-indiens et chinois.

Du fait que les animaux de Kélanan n'avaient jusqu'alors présenté aucun signe suspect et qu'ils ont succombé en très grand nombre à la clavelée on peut inférer que ces animaux ne sont pour rien dans la genèse du foyer; c'est donc aux sino-indiens, aux moutons français, ou aux brebis chinoises, qu'il

(1) Au laboratoire nous avons inoculé deux moutons de Kélanan; l'un a fait une clavelée mortelle du même type que celle de ses congénères de Dankia, l'autre a résisté, sans réaction d'aucune sorte.

faudrait attribuer l'introduction de la maladie à Dankia. Or, avant l'arrivée du groupe de brebis chinoises, les moutons français et sino-indiens ont vécu pendant 4 et 5 mois dans la station au contact des animaux de Kélantán sans qu'aucun accident ne fut observé chez ces derniers, sans manifester eux-mêmes aucun trouble : il semble donc bien qu'eux non plus ne soient pas responsables de la contamination du troupeau et qu'il faille attribuer cette contamination aux brebis chinoises (1).

Voici d'ailleurs pour appuyer cette présomption, l'énoncé, dans l'ordre chronologique, des faits épidémiologiques qui ont marqué la formation du foyer de clavelée de Dankia.

23 juillet : Arrivée de 12 brebis chinoises ; jusque-là rien à signaler dans les troupeaux de moutons de Dankia.

31 juillet : Une brebis chinoise meurt dans le troupeau des animaux de Kélantán ; diagnostic : broncho-pneumonie.

5 août : On isole une brebis chinoise qui présente sur tout le corps des boutons croûteux mais sans manifester de symptômes généraux.

12 août : Un bélier camarguais présente des troubles généraux assez graves ; il fera une éruption clavelleuse vers le 18.

16 août : Une brebis de Kélantán meurt ; sur ce sujet on relève de la conjonctivite, de la kératite, une éruption de pustules croûteuses, des nodules pulmonaires gris d'acier.

18 août : Un bélier caussinard est atteint — ce qui frappe, en dehors des signes généraux, c'est un érythème violent de la face et des parties découvertes — il y a conjonctivite.

Une brebis de Kélantán meurt dans les mêmes conditions que la précédente.

20 août : Une agnelle caussinarde meurt ; dans les jours qui ont précédé la mort, on a noté un fort jetage purulent et une éruption de boutons sur les parties du corps non recouvertes de laine.

21 août : Une brebis chinoise porteuse de croûtes suspectes avorte sans présenter d'autres signes.

Une brebis caussinarde présente des troubles généraux et un commencement d'éruption.

22 août : Une brebis de Kélantán et une brebis caussinarde meurent : les signes observés pendant la maladie et les lésions relevées à l'autopsie sont ceux de la clavelée.

Vérification expérimentale de la nature de la maladie.

1^o ÉTUDE DIRECTE DES PRODUITS PATHOLOGIQUES

a) Examens microscopiques et ensemencements. Les examens microscopiques et les ensemencements en milieux divers, de

(1) Nous ajouterons que les Sino-La liens ont été achetés dans un élevage de Tourchem où de semblables accidents n'ont jamais été signalés.

sang, de lymphé vésiculaire et de sérosité ganglionnaire n'ont donné aucun résultat; on n'a rien observé non plus dans les frot-tis effectués avec la pulpe des nodules pulmonaires.

b) Inoculations. On a inoculé divers animaux; seuls le mouton et la chèvre se sont montrés sensibles au virus.

Inoculations au mouton. — Les inoculations effectuées en série à partir de la lymphé prélevée à Dankia le 23 août dans la pustule d'une brebis camarguaise ont permis de confirmer le diagnostic de clavelée; le tableau ci-dessous donne l'ordre des passages effectués avec les traits principaux de la réaction manifestée par les sujets.

1^{er} passage :

23 août. Un agneau CL de 1/2 sang berrichon-yunnanais est clavelisé à l'oreille (claveau de Dankia); lésions locales typiques puis généralisation discrète et formation de papules croûteuses.

2^e passage :

6 septembre. Une brebis berrichonne n° 600, est inoculée par scarifications à la face interne de la cuisse (virus CL): éruption générale; signes généraux puis localisation pulmonaire et mort le 2 octobre.

3^e passage :

21 septembre. Une brebis berrichonne n° 800 est clavelisée à l'oreille (virus 00); clavelée ordinaire; guérison le 25 octobre.

4^e passage :

6 octobre. Un mouton de Kélantán n° 236 est inoculé par scarifications à l'oreille (virus 800); éruption générale, conjonctivite violente; mort.

4^e passage bis :

6 octobre. Un agneau n° L2 de 1/2 sang berrichon-yunnanais n° 247 est inoculé par scarifications à l'oreille (virus 800): au niveau de l'incision une grosse phlyctène pleine de claveau, puis généralisation avec éruption très discrète.

Inoculations à la chèvre. — On sait que la chèvre n'est pas régulièrement sensible au virus claveleux; effectivement, des 3 caprins que nous avons inoculés, deux seulement ont contracté la maladie.

1^{er} essai :

21 septembre 1929. La chèvre annamite CL de 5 ans est inoculée par scarifications à la face interne de la cuisse avec le claveau de la brebis n° 600. On n'observe aucune réaction.

29 septembre. La même chèvre est réinoculée avec du claveau de la même origine, à la cuisse opposée.

Aucune lésion ni aucun symptôme cette fois encore.

21 octobre. La même chèvre est réinoculée dans les mêmes conditions avec le claveau du mouton 247.

Elle ne réagit pas davantage.

2^e passage :

9 mars 1930. On prélève du claveau sur le mouton 328 inoculé le 22 février et on inocule immédiatement les boucs annamites n° 2 et n° 11; chacun d'eux reçoit 1 cm³ de virus environ dans la peau de la côte en 5 piqûres.

Dans les jours suivants la peau s'enflamme, mais pas violemment, au niveau des piqûres, puis vers le 19 des phlyctènes se développent; en

même temps se produit une éruption de petites papules dans le voisinage des points d'inoculation ; toutes ces lésions se dessèchent rapidement et vers le 30 la surface cutanée a repris son intégrité. La courbe thermique se caractérise par une élévation de 2 degrés qui s'est produite le 4^e jour et s'est maintenue jusqu'au 15^e jour.

Epreuve de contrôle :

Le 19 (10^e jour) on prélève séparément sur chaque sujet du liquide de phlyctène et on inocule extemporanément le mouton de 1/2 sang kélantan-berrichon n° 329 ; sur le côté gauche du thorax, on injecte par inoculations intradermiques la sérosité prélevée sur le bouc n° 2, sur le côté droit la sérosité provenant du bouc n° 11.

Aux points d'inoculation à gauche comme à droite se développent des lésions typiques de clavelée, ailleurs (face, queue) se produit une éruption discrète de petites papules qui se dessèchent rapidement.

2^o ETUDE COMPARATIVE DU VIRUS DE DANKIA ET DU VIRUS D'ALGER

Epreuve des réinoculations croisées de LAVERAN et MESNII.

Il nous a paru intéressant de rechercher si le claveau d'origine chinoise prélevé à Dankia était identifiable au virus d'Algérie, ou si au contraire ces deux virus étaient distincts ; voici les essais que nous avons effectués (1).

A. — INOCULATION PREMIÈRE AVEC VIRUS DE DANKIA.

EPREUVE AVEC VIRUS D'ALGER.

1^{er} passage :

La brebis n° 800 a fait une clavelée à virus de Dankia du 21 septembre 1929 au 15 octobre 1929.

Le 28 décembre 1929 on l'inocule avec du claveau d'Algérie :

Injection de 1 cm³ sous la peau de l'abdomen ;

Injection de 1 cm³ dans la trachée.

Scarifications à la face interne de la cuisse.

Résultat : Rien localement ; aucun trouble général.

Témoin :

Le mouton de 1/2 sang berrichon-yunnanais n° 306 est inoculé avec le même claveau :

Injection de 1/2 cm³ sous la peau de l'abdomen et scarifications à la face interne de la cuisse.

Résultat : Eruption générale suivie de guérison.

2^e essai :

Le mouton de 1/2 sang berrichon-yunnanais n° 247 a fait une clavelée à virus de Dankia du 14 octobre au 8 novembre 1929.

Le 11 janvier 1930, on l'inocule avec le claveau du mouton 306 (virus d'Algérie) par injections intracutanées sur la côte et par scarifications à la face interne de la cuisse.

(1) Nous remercions ici M. le docteur E. SERGENT, Directeur de l'Institut Pasteur d'Algérie et son collaborateur M. DONATIEN qui ont bien voulu nous adresser une souche de claveau d'Alger.

Témoin :

Le mouton de 1/2 sang berrichon-yunnanais n° 315 est inoculé par les mêmes voies, avec le même virus : il fait une éruption générale et meurt le 29 janvier.

B. — INOCULATION PREMIÈRE AVEC VIRUS D'ALGER.
EPREUVE AVEC VIRUS DE DANKIA.

Le mouton de 1/2 sang berrichon-yunnanais n° 306 a fait une clavelée expérimentale à virus d'Algérie du 29 décembre 1929 au 20 janvier 1930.

Le 22 février 1930, on inocule avec du virus de Dankia par 13 injections intradermiques de claveau dilué au 1/10^e.

Il ne fait aucune réaction.

Témoin :

Le mouton de 1/2 sang kélantani berrichon n° 328 reçoit le même virus par la même voie ; il fait une clavelée avec éruption générale du 26 février au 15 mars (son claveau a été prélevé le 8 mars et employé ultérieurement à des inoculations).

De ces trois expériences il résulte donc que le claveau d'Algérie immunise le mouton contre le claveau de Chine et inversement.

CONCLUSIONS

1° Nous avons observé à Dankia (Annam) la formation et l'évolution d'un foyer de clavelée ; les examens cliniques, nécropsiques et les inoculations expérimentales nous ont fourni sur la nature de la maladie des indications absolument concordantes.

Nous avons pu deux fois sur trois transmettre expérimentalement la clavelée à la chèvre annamite.

2° L'étude attentive des circonstances dans lesquelles la maladie est apparue nous conduit à considérer qu'elle a été apportée à Dankia par des brebis chinoises provenant de Hongkong. On peut ainsi tenir pour certain que la clavelée existe en Chine.

Il est permis en outre de penser qu'antérieurement aux constatations que nous avons faites, elle a maintes fois été introduite par les ovins chinois débarqués en Indochine (1) ; la résistance que ces animaux paraissent offrir à la clavelée et qui dans la plaine les met mieux encore peut-être qu'en montagne, à l'abri

(1) L'observation suivante vient à l'appui de cette hypothèse : la même station de Dankia a reçu au début de cette année un autre lot de brebis chinoises de même provenance que les précédentes ; ces brebis, clavelisées à leur arrivée dans la station n'ont en aucune manière réagi à l'inoculation, mais elles portaient sur les joues et les oreilles les stigmates d'une éruption claveléuse antérieure.

des accidents graves et bruyants, serait la cause de l'ignorance où l'on est resté jusqu'à ce jour de l'existence de cette contagion.

On peut en outre s'expliquer que la maladie n'ait pas atteint gravement jusqu'à présent les troupeaux de moutons du pays : les élevages de cette espèce sont rares en effet dans le voisinage des ports de débarquement et le danger de contamination auquel pourrait les exposer le contact avec les animaux chinois est certainement réduit, car les moutons de Chine, importés surtout pour la boucherie, sont abattus bien souvent dans les jours qui suivent leur arrivée en Indochine.

3° L'épreuve des inoculations croisées nous permet de conclure à l'identité des virus de Dankia et d'Alger, d'où l'on peut raisonnablement présumer l'unicité du virus claveleux.

*Institut Pasteur de Nhatrang
et Service Vétérinaire de l'Annam.*

L'importance du réservoir de virus autochtone dans la lutte contre le paludisme en Indochine,

Par J. MESNARD et L. A. BORDES.

Le rôle du réservoir de virus, dans l'étiologie du paludisme, est bien connu depuis longtemps. Koch le premier, puis la Commission Anglaise de l'Afrique Occidentale ont vivement insisté sur l'importance de ce facteur. De très nombreux auteurs depuis, particulièrement les frères SERGENT en Algérie, LACAZE en Macédoine, etc..., ont insisté sur le rôle des « porteurs silencieux », indigènes accoutumés depuis l'enfance à la présence de l'hématozoaire et qui semblent vivre dans une sorte d'état d'équilibre avec lui et s'accommoder, au moins relativement, de sa présence.

Nous voudrions aujourd'hui montrer l'importance locale en Indochine, de ces porteurs tolérants, et indiquer les moyens de combattre le danger qu'ils constituent.

Les porteurs tolérants existent en Indochine.

De nombreux auteurs ont signalé l'existence du paludisme à l'état latent chez les autochtones de la forêt et des montagnes en Indochine.

Noël BERNARD (1) en 1919 attirait l'attention sur la proportion des Moïs porteurs d'hématozoaires.

BOREL (2) à Yaback examinant comparativement les enfants moïs et les enfants annamites constatait que tous étaient splénomégamiques et trouvait l'hématozoaire dans le sang de 7 enfants moïs sur 13 et de 8 enfants annamites sur 17.

Chez les adultes, il note « une atteinte plus étendue chez les Moïs que chez les Annamites ».

MORIN et MICKANIEWSKI (3), au Kontum, notent chez les enfants moïs des régions de Pleiku et de Kontum les chiffres suivants très voisins de ceux observés chez les annamites :

Rate normale	Rate palpable	Splénomégalie	Cachexie
13	63	87	1

52,5 o/o des enfants à grosse rate présentent l'hématozoaire dans le sang. Chez les enfants Sedangs dans la région de Dakto où ne vit aucun Annamite, les chiffres observés sont :

Normaux	Rate palpable	Splénomégalie	Cachexie
1	77	79	1

58 o/o des splénomégamiques sont porteurs d'hématozoaires. Le paludisme viscéral est rare chez les adultes qui cependant présentent quelquefois des accès surtout à type pernicieux et algide.

Au Tonkin DOROLLE (4) a noté la fréquence de l'infection latente en même temps que l'immunité apparente des Thos et des Mans vivant dans les hautes vallées par opposition à la très grande sensibilité des habitants des montagnes.

Nous-mêmes, en Cochinchine, au Cambodge et dans le Sud-Annam, avons, au cours de nos enquêtes malarialogiques, systématiquement recherché les Index endémiques — spléniques et hématiques — chez les enfants moïs des villages autochtones voisins des points prospectés. Nous donnons ci-dessous les chiffres trouvés dans trois villages situés dans des régions très éloignées les unes des autres :

Kantroy (Cambodge), village Moï de Daung.

(1) *Le paludisme et les moyens de la combattre dans les centres agricoles et forestiers de Cochinchine*, Ed. Gouv. Cochinchine, Saïgon, 1919.

(2) *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1926, n° 9.

(3) *Soc. Méd. Chir. Indochine*, 1927, p. 39 et *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1928, p. 26.

(4) *Le paludisme à Hagiang. Bull. Soc. Path. Exotique*, 1927, p. 895.

23 enfants : 23 splénomégaties, 22 porteurs d'hématozoaires dont 10 porteurs de gamètes.

Dakkir (Cochinchine), village Moï de Boul'nga.

15 enfants, 15 splénomégaties, 11 porteurs d'hématozoaires dont 6 porteurs de gamètes.

Blao (Annam), village Moï de Blao.

5 enfants, 5 splénomégaties, 5 porteurs d'hématozoaires, pas de porteurs de gamètes. Soit, pour l'ensemble de ces trois villages, les index :

Index splénique.	100 0/0
Index plasmodique.	88,4 0/0
Index gamétique	37,2 0/0

De plus sur les chantiers les adultes moïs se sont montrés en grand nombre porteurs d'hématozoaires.

Il est donc incontestable que les Moïs sont, dans une proportion élevée, des porteurs tolérants d'hématozoaires. C'est à dessein que nous ne parlons pas de porteurs sains ; en effet, comme l'ont fait remarquer LACAZE (1) en Macédoine, DOROLLE au Tonkin, etc..., comme l'un de nous a pu le noter en Perse, la résistance au paludisme des autochtones n'est qu'une apparence. Impaludés dès les premiers jours qui suivent la naissance, les enfants payent un lourd tribut à l'endémie. Trois sur quatre n'atteignent pas l'âge adulte à Yaback, dit BOREL, et nous avons toujours été frappés par le petit nombre d'enfants qu'on rencontre dans les villages moïs. L'adulte lui-même, outre les accès algides — rares mais très graves — signalés par MORIN au Kontum, est fréquemment sujet à des indispositions légères d'origine probablement palustre : DOROLLE insiste sur la fréquence des migraines chez les Thos, migraines accompagnées d'une légère élévation thermique (37,5) et guéries par la quinine. Sur les Chantiers du Sud de l'Indochine et dans les plantations de Cochinchine et du Cambodge, il est fréquent de voir des Moïs se sentant fatigués, se faire remplacer pour 2 ou 3 jours par d'autres indigènes, regagner leur village et revenir quelques jours après. D'autre part il est très rare de rencontrer des vieillards moïs : la durée de la vie est très raccourcie chez ces peuplades, les anciens du village ont rarement passé la quarantaine et cela paraît une loi générale des pays à forte endémicité palustre. Il s'agit donc vraiment de malades chroniques et non de « porteurs sains ».

Ainsi, nous nous trouvons partout en pays moïs en présence d'un réservoir de virus extrêmement important, qui n'étant pro-

(1) *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1918, p. 759.

tégé par aucune mesure contre les piqûres de l'anophèle, offre à celui-ci une source d'infection intarissable.

Quant au rôle de premier plan que peut jouer dans l'éclosion d'une épidémie palustre un pareil réservoir de virus, il est tel que, toutes choses égales d'ailleurs quant à la présence d'anophèles pathogènes, à la saison, au logement et à l'alimentation des travailleurs, aux travaux en cause, etc..., l'épidémie n'éclatera que là où se trouve présent ce réservoir.

Les frères SERGENT (1) nous ont sur ce sujet conté l'exemple saisissant de deux chantiers du chemin de fer de Turenne à Marina (Algérie). Situés de part et d'autre de l'Oued Tafna (voir plan), dont le lit encaissé servait de gîte à de nombreuses larves de *A. maculipennis* et était le seul gîte possible de la région, distants tous les deux de 1.500 m. de l'Oued, à la même altitude (104-110) au-dessus de son lit, ces deux chantiers furent très inégalement frappés par le paludisme. Le chantier A où travaillaient uniquement des Européens resta indemne, le chantier B où travaillaient des Européens et des Marocains, et près duquel se trouvait une Smala importante, fut le siège d'une grave épidémie de paludisme au point que l'index endémique y atteignait 67,1 0/0.

En Cochinchine même, on peut constater des faits non moins probants.

Tel est le cas des Chantiers de construction du pont de la Lagna, sur la route coloniale 20 (Suzannah-Djiring). Lors de la construction des maçonneries des piles du pont, en 1928, les contingents de coolies furent très durement éprouvés. Les morts étaient nombreuses, les indisponibilités, rapatriements, désertions l'étaient plus encore : le contingent de 130 coolies importés du Tonkin pour le compte de l'administration des Travaux Publics était réduit à 77 au bout de 15 mois (chiffre officiel du Rapport de l'Ingénieur chargé de la route).

De plus, les coolies de l'entreprise, uniquement occupés à la maçonnerie des piles et séjournant tous sur le bord de la Lagna, avaient été peut être, plus durement atteints. Un Européen chef de chantier, bien que très robuste, ne pouvait rester sur le chantier que 3 mois au cours desquels, constamment fébrile, il recevait de nombreuses injections de quinoforme, puis il devait être évacué. Quelques mois après, une autre entreprise, « la Société de Levallois-Perret » faisant procéder à la pose d'une

(1) Ann. Institut Pasteur, 1910, pp. 55-80 et Arch. Institut Pasteur d'Algérie, 1928, p. 350.

passerelle provisoire « Eiffel » sur les piles en question, ses coolies ne souffraient nullement du paludisme.

Cependant les conditions étaient en apparence les mêmes, même campement sur les bords du Song Lagna, au lit trop large pour la rivière en saison sèche, où les eaux raréfiées, courant sur des plaques de basalte, ménagent aux creux des rochers de nombreux trous d'eau réalisant le gîte idéal à *A. maculatus* (une prospection rapide nous a d'ailleurs permis d'y trouver des larves de *A. maculatus* et *A. barbirostris*). La seule différence était dans le fait que la première fois des équipes mois travaillaient avec les Annamites et couchaient sur le bord du Song près du campement des coolies. Ces équipes, employées au déboisement et à la confection des échafaudages, s'étaient éloignées depuis un à deux mois lors de la pose de la passerelle et habitaient alors à 2 km. au delà sur la rive droite de la Lagna.

Il nous est apparu, au cours de diverses enquêtes malariologiques que, jusqu'ici, on s'était assez peu préoccupé du rôle de ce réservoir humain de virus en Indochine.

Toutes les fois que dans les régions inexploitées de l'Indochine des travaux ont été entrepris, qu'il s'agisse de l'ouverture d'une plantation ou de la construction d'une route, les mains-d'œuvre autochtones et annamites ont été employées en même temps et les coolies des deux races en contact intime.

C'est d'ailleurs une manière de faire qui, loin d'être propre à l'Indochine, est très générale en pays neuf. Partout, pour les travaux comportant de vastes défrichements ou d'importants terrassements, on fait exécuter les premiers travaux les plus pénibles et les plus grossiers par des autochtones, main-d'œuvre résistante et peu coûteuse, la direction et les ouvrages délicats étant confiés à une main-d'œuvre importée. Nous pensons que ce fait est d'une grande importance — insuffisamment mise en relief — pour la compréhension du rôle si souvent invoqué des terrassements et des défrichements dans l'éclosion des épidémies palustres. Non seulement ces travaux, comme on l'a si souvent répété, créent, par le remuement du sol, des flaques d'eau propices à la pullulation des anophèles, mais encore — dans nombre de cas on pourrait dire mais surtout — ils amènent le mélange d'éléments sains hypersensibles à des éléments autochtones résistants mais hautement infectés.

Dans le Sud Indochinois nos observations ont porté sur deux groupes de faits :

1° Les plantations ;

2° Des chantiers de travaux publics.

Sur les plantations les choses se passent d'ordinaire de la

mencent les premiers travaux de la plantation. Les conditions de l'infestation sont idéalement remplies et on assiste à l'impaludation de tout le contingent ou presque. D'où morts, maladies, indisponibilités et finalement création d'un réservoir de virus secondaire, annamite celui-là.

Bien plus, il arrive que l'administration, désireuse de ménager les intérêts des Moïs et mal éclairée sur les dangers qu'elle fait ainsi courir aux travailleurs annamites, impose au planteur, sur l'étendue de sa concession, un certain nombre de réserves moïs. La simple vue du plan ci-joint des plantations de Mimot-Kantroy montre quel danger permanent peuvent constituer les villages moïs ainsi soustraits à l'influence du planteur, à quelques centaines de mètres de ses campements. On crée ainsi, sur ces territoires, où nulle mesure prophylactique ne peut être prise, des centres éminemment favorables à la prolifération et à l'infection des anophèles. Le danger est encore accru par l'installation, sur ces réserves, de villages de commerçants où les coolies peuvent à leur aise venir se contaminer en y buvant et en y jouant des nuits entières sans aucun contrôle possible de la part de la direction de la plantation.

Sur les chantiers des travaux publics le défrichement et les premiers terrassements sont également effectués par des Moïs qui vivent au contact permanent des coolies annamites employés en même temps qu'eux aux travaux plus délicats.

Il est évident que s'il n'y a pas d'anophèles ou si tous les gens sains sont protégés contre leurs piqures (maisons grillagées, etc.), le voisinage des Moïs restera sans danger, le paludisme n'apparaîtra pas.

On en peut donner des exemples éclatants. C'est ainsi qu'à Chup la « Compagnie du Cambodge » a pu faire défricher et planter plus de 15.000 hectares sans voir apparaître le paludisme pas plus, du reste, que la « fièvre des bois ». Les travaux avaient pourtant été effectués à la fois par des autochtones des régions voisines et des Annamites importés cohabitant sur les chantiers. La concession s'étend sur un plateau recouvert d'une forêt de haute futaie, sans habitants et sans eau, où, par conséquent, aucun anophèle ne pouvait se développer.

Malheureusement, en de nombreux points la prophylaxie par la lutte contre les larves est difficile sinon impossible, soit qu'il s'agisse de chantiers dont la durée brève ne légitime pas les énormes dépenses du drainage; soit que, sur une plantation à son début, la forêt voisine soit encore trop mal connue pour pouvoir être traitée efficacement.

D'ailleurs rares sont les points où cette prophylaxie, même

bien conduite, pourra faire disparaître complètement les anophèles, et, dans une lutte aussi difficile que celle engagée contre le paludisme, il importe de mettre en œuvre tous les moyens de rompre le cycle : homme infecté — anophèle — homme sain. Il faudra donc, toutes les fois que cela sera réalisable, éloigner le plus possible les collectivités saines (Européens et coolies annamites) des collectivités infectées (Moïs). En effet, l'éloignement est ici le seul moyen dont nous disposons pour atténuer le danger des Moïs porteurs d'hématozoaires. Les méthodes préconisées pour la stérilisation des porteurs de virus, qu'il s'agisse de la quininisation à haute dose ou, comme en Algérie, de la quininisation par petites doses quotidiennes, sont forcément inapplicables à ces populations primitives indociles, qui n'acceptent la quinine que comme un traitement passager d'accès fébrile mais non comme une mesure régulière.

Il est évident que les contacts entre Moïs et Annamites ne peuvent être complètement évités. D'autre part, parmi les coolies importés, quelques-uns sont déjà porteurs de gamètes lors de leur arrivée sur les chantiers.

Mais, si les contacts avec les autochtones sont réduits au minimum, si les Annamites porteurs d'hématozoaires sont astreints à la prise régulière de quinine — chose aisée si les coolies dépendent tous directement du chef de l'exploitation — l'épidémie palustre n'éclatera pas.

Le nombre des porteurs d'hématozoaires joue en effet un rôle de tout premier plan. Seule l'existence d'un réservoir de virus abondant permet l'infestation d'un grand nombre d'anophèles et par suite les infections et réinfections répétées des gens sains, réinfections incessantes qui sont un si haut facteur de la gravité du paludisme et rendent insuffisante la prise de quinine préventive.

Quelles sont donc — pour conclure — les mesures pratiques à proposer pour éviter ce funeste contact entre les Moïs porteurs d'hématozoaires et les nouveaux arrivés ?

L'idéal, semble-t-il, serait de renoncer à la main-d'œuvre moï. C'est chose impossible, les Annamites refusant de se prêter à certains travaux (abatage des arbres, défrichement) dont seuls sont capables les Moïs. Il importe donc de séparer les deux groupements soit dans le temps, soit dans l'espace.

Il faut d'abord recommander aux prospecteurs d'établir toujours leurs campements provisoires en région déserte, le plus loin possible des villages autochtones. S'ils sont obligés d'avoir avec eux des indigènes (guides, domestiques, etc.), ils devront déplacer leurs campements tous les quinze jours, mesure

employée par les prospecteurs des Etats Malais et qui a pour but de fuir les anophèles infectés avant qu'ils soient devenus dangereux.

Lors du défrichement d'une plantation il ne paraît pas irréalisable d'opérer en deux temps tout à fait distincts : les Mois d'abord couperaient les arbres, les quelques personnes nécessaires à leur direction vivent dans une maison grillagée et faisant un large usage de quinine préventive. Cette besogne terminée et les Mois rentrés dans leurs villages, on attendrait deux mois avant d'importer les coolies annamites qu'on chargerait du « brûlage ». Ceux-ci se trouveraient alors en présence d'anophèles non dangereux, car ce délai est suffisant pour que ces insectes aient perdu leur pouvoir infectant.

Si le « brûlage » et le « recoupage » exigent absolument l'intervention des Mois, il faut alors, comme nous l'indiquons ci-dessous pour les Travaux publics imposer à ceux-ci des campements éloignés de 2 km. des campements annamites.

Il faut enfin proscrire de façon formelle l'emploi de tâcherons libres, rares d'ailleurs sur les plantations, tâcherons dont les coolies, en majeure partie composés de gens séjournant depuis longtemps en région malsaine et fortement impaludés, constituent un réservoir de virus aussi redoutable que celui des autochtones.

Dans ces conditions, pourvu évidemment que l'administration ne renouvelle pas les erreurs commises sur certaines plantations (Mimot, Dakkir, etc.) et que les villages de coolies soient loin des villages autochtones, et moyennant des précautions bien connues (emplacement des campements, quinine préventive, etc.), il est certain que les coolies échapperaient aux massives atteintes qui ont si terriblement frappé certains continents.

Sur les chantiers des Travaux publics il y aurait lieu suivant les cas :

Soit d'employer une main-d'œuvre presque uniquement moi en plaçant les quelques spécialistes nécessaires à la direction, ou bien en des points favorables convenablement choisis et débarrassés des anophèles par le drainage et les diverses mesures antilarvaires, ou bien en des maisons grillagées et en les obligeant à la prise régulière de quinine.

Soit, lorsqu'il est tout à fait impossible d'éviter le mélange sur les chantiers des deux groupes de travailleurs, d'imposer à chacun d'eux des campements distincts et éloignés l'un de l'autre de 1.500 m. à 2 km.

Au pont de la Lagna, pour prendre un exemple concret, il est,

paraît-il, indispensable, en vue de la construction du pont définitif, que travaillent ensemble des Moïs coupeurs d'arbres pour les échafaudages et des ouvriers annamites spécialistes des ponts. Supprimer les moustiques nous semble irréalisable pour un établissement de peu de durée; c'est le large lit basalitique de la rivière qu'il faudrait traiter. Nous avons donc proposé les mesures suivantes : imposer aux Annamites un campement situé sur la rive gauche du Song-Lagna à 500 m. environ de la rivière, à hauteur du pont, sur une croupe assez ventilée ; imposer aux Moïs un campement situé sur la rive droite à 1.500 m. en aval du pont. De l'avis du surveillant européen qui dirigea les premiers travaux il sera très aisé d'obliger les Moïs à camper au point fixé. Ceux-ci sont très dociles et acceptent aisément de faire un assez long parcours pour gagner le chantier.

Nous sommes persuadés qu'une mesure aussi simple suffira à rendre le chantier beaucoup plus sain.

Nous pensons que la généralisation de mesures analogues aurait un très heureux effet, et nous souhaitons que le « danger des autochtones » devienne une des préoccupations dominantes des organisateurs de travaux publics ou privés en Indochine.

Il nous paraît enfin que la réglementation du travail, soucieuse de protéger les coolies importés, devrait tenir compte de ce danger, et, tout en ménageant les légitimes intérêts économiques des planteurs, rendre obligatoires les mesures propres à l'éviter.

*Institut Pasteur de Saïgon,
(Service du Paludisme).*

Le déterminisme de la guérison des paludéens.

*Relation possible avec le chimisme sanguin.
Climato- et crénothérapie,*

Par Marcel LEGER.

Ce serait une hérésie de contester l'importance de l'examen du sang périphérique dans le paludisme : la mise en évidence des hématozoaires pose le diagnostic exact de l'infection, permet un pronostic d'après l'espèce plasmodiale en cause, et règlement le traitement. On doit cependant reconnaître que l'héma-

tologiste n'aperçoit, pour employer l'expression imagée de PATRICK MANSON, « qu'une scène du drame malarique ».

L'infection paludéenne, à n'en pas douter, entraîne des modifications dans les propriétés biologiques du sang (résistance globulaire, coagulabilité, viscosité, pH, etc.) et dans le chimisme des humeurs. Ces modifications n'ont encore donné lieu qu'à des recherches fragmentaires. Elles n'ont, en particulier, jamais été *poursuivies dans le temps*, en pratiquant, chez le même sujet, les analyses aux diverses périodes de sa maladie jusqu'au retour à l'état de santé.

Pourtant cette étude peut éclairer le problème encore si controversé du mécanisme de la guérison dans les fièvres paludéennes.

Qu'admet-on à l'heure actuelle ? Rien de précis, rien de prouvé de manière indubitable.

D'après PONTANO, la cessation définitive des accès paludéens est imputable pour une part à l'accroissement du pouvoir phagocytaire des leucocytes, pour une autre part aux hémolysines spécifiques développées dans l'organisme, qui créent une immunité partielle.

D'après YORKE et MACFIE, qui ont expérimenté sur des paralytiques généraux soumis à la malariathérapie, il y a d'un côté libération d'antigènes solubles lors de la destruction des hématies par la quinine absorbée, et d'un autre côté formation d'anticorps par l'organisme aux dépens de ces antigènes.

Ce sont là pures hypothèses, et hypothèses qui n'expliquent pas tout.

Pourquoi, par exemple, certains sujets sont-ils naturellement réfractaires au paludisme ? « Il est arrivé à tous les médecins qui ont exercé dans les pays à malaria, dit MARCHOUX, de rencontrer quelques personnes qui, aussi exposées que les autres à la contamination, ont pu passer de nombreuses années dans les régions où le paludisme est endémique sans souffrir de la moindre fièvre intermittente ». Opinion semblable avait été soutenue par GELLI, puis par MARCHIAFAVA et BIGNAMI. Ces derniers admettaient même que l'immunité naturelle est susceptible de se transmettre héréditairement.

Pourquoi d'autres paludéens guérissent-ils spontanément sans faire usage d'aucun médicament ? L'observation n'en est pas exceptionnelle.

Pourquoi enfin la guérison de ceux de nos compatriotes qui s'infectent sous les tropiques s'obtient-elle beaucoup plus facilement quand ils rentrent en France que lorsqu'ils continuent

à habiter les climats chauds, bien entendu, en dehors de toute réinoculation de sporozoïtes ?

Par ailleurs, la recherche des anticorps est toujours restée infructueuse. Aucune action du sérum de convalescent sur les parasites n'a pu être vérifiée *in vitro*. Le sérum de sujets guéris, injecté à des malades n'a jamais empêché le retour de l'accès attendu.

Ces quelques réflexions indiquent que de multiples obscurités entourent encore le problème.

La solution pouvait être cherchée dans le mécanisme qui conditionne les rechutes (1). Les sujets impaludés, sortis de la première période de leur infection, restent des mois et des mois, parfois même des années, sans aucune manifestation clinique ou hématologique. Subitement, sans raison vraiment valable (les raisons souvent évoquées n'expliquent rien), il y a retour de l'accès fébrile, avec hématozoaires dans le sang et reprise de l'intermittence, qui est la véritable estampille de la maladie. Pourquoi ?

Là aussi on est toujours à la période des hypothèses.

1. Persistance de formes de résistance dans les organes profonds, comme l'a professé CELLI ?

2. Parthénogénèse des gamètes, avancée par GRASSI en 1900, reprise par SCHAUDINN, en 1902 ? Cette théorie, qui a rallié à un moment donné la presque unanimité des suffrages, est maintenant fortement battue en brèche. L'objection de WHITMORE, 1914, paraît définitive : le globule rouge ne vit guère plus de 60 jours ; le gamétocyte qui y est inclus, ne peut avoir une existence plus longue.

3. Persistance du cycle asexué, avec schizontes extrêmement rares et échappant, à cause de cela, aux investigations hématologiques ? Cette théorie de ROSS, à laquelle il est logique de souscrire, n'explique pas tout, loin de là. Pourquoi les formes parasitaires, dans certains cas, deviennent-elles si rares, alors que, dans d'autres, la multiplication continue rapide ou extrême ? Si ce sont les anticorps fabriqués par l'organisme qui font disparaître les germes, pourquoi certains de ceux-ci y échappent-ils ? Pourquoi renonce-t-on à mettre en évidence ces anticorps comme dans beaucoup d'autres maladies infectieuses ? Pourquoi enfin les hématozoaires de LAVERAN, restés si longtemps endormis, reprennent-ils leur vie active ?

(1) Volontairement, nous laissons de côté, comme étrangère à notre sujet, l'étude des conditions qui interviennent dans le mécanisme des accès en période aiguë (ABRANI et SÉNEVET ; P. CARNOT ; AYNAUD, etc.).

4. Résistance moins grande, à un moment donné, du sujet infecté, comme l'a écrit CREMONESE? C'est là une simple constatation et non une explication.

Puisque l'on ne peut retenir aucune des raisons données, on est réduit à s'arrêter à la conclusion énoncée par E. MARCHOUX : « La véritable raison, qui commande les retours des accès de fièvre après guérison apparente, n'est pas encore scientifiquement démontrée ». Pour ajouter, sans crainte d'être démenti : la véritable raison de la guérison définitive ne l'est pas davantage.

■
* * *

Le paludisme n'est pas une affection localisée à tel ou tel organe ; c'est une maladie générale, *totius substantiæ*, comme disait DUTROULAU, une diathèse, comme l'admettait TROUSSEAU. Les hématozoaires, véhiculés par les globules rouges dans l'intérieur desquels ils assurent leur complet développement schizogonique, circulent dans tous les vaisseaux du corps humain. On peut admettre qu'ils déterminent des modifications de la constitution chimique du milieu sanguin. Puis l'organisme, réagissant spontanément, ou sous l'influence médicamenteuse, on peut concevoir aussi que les hématozoaires soient gênés au point même de disparaître complètement à un moment donné.

Cette théorie séro-chimique de la guérison du paludisme est encore, elle aussi, pure hypothèse ; elle conduit cependant à nous demander quelles sont les modifications subies par le sang au moment de l'invasion des *Plasmodium* et quel est le chimisme sanguin lorsque le paludéen est en voie d'amélioration et plus tard de guérison.

L'examen chimique du sang (il se pratique le plus ordinairement sur le sérum) comporte pour être complet un très grand nombre de déterminations. On peut doser dans le sang les matières suivantes :

MATIÈRES AZOTÉES (urée, azote total non protéique, acide urique, créatinine) ;

MATIÈRES HYDRO-CARBONÉES (glucose, acétone, acide acétylacétique) ;

MATIÈRES GRASSES et LIPOÏDES (graisses neutres, acides gras, cholestérine, lipoides phosphorés) ;

MATIÈRES PROTÉIQUES (sérum-albumine et sérum-globuline) ;

MATIÈRES MINÉRALES (chlorures de potassium et de sodium, sulfates de sodium et de sodium, carbonate de sodium, phosphates de sodium et de magnésium, oxalates alcalins) ;

SUBSTANCES ANORMALES comme la bilirubine.

*
* *

Passons en revue ce que nous savons à l'heure actuelle du chimisme sanguin chez les paludéens, et cet exposé démontrera qu'un grand nombre de déterminations chimiques n'ont, semble-t-il, jamais été même amorcées.

Recherche des matières azotées.

L'étude du fonctionnement rénal chez les paludéens s'est réduite pendant fort longtemps à la simple observation des symptômes cliniques ou à la recherche dans les urines de l'albumine et des cylindres ; beaucoup d'auteurs étaient arrivés à cette conclusion que parfois s'ouvre, au cours de la maladie, un épisode de néphrite aiguë, ou encore s'installe de manière insidieuse la néphrite chronique.

Mais, comme l'a écrit CHAUFFARD, l'urine n'est qu'un « témoin distant et infidèle de la vie chimique des tissus ». La constatation de l'état des reins est plus exactement mise en évidence par le dosage dans le sang des corps azotés et en particulier de L'URÉE.

Dans le paludisme, les premières recherches à ce point de vue, nettement collationnées, sont celles de BENHAMOU, JAMIER et BARTHELEMY, en 1924 ; elles sont importantes à connaître bien que ne portant mention ni de l'espèce plasmodiale en cause, ni de l'âge des malades.

Chez les paludéens « primaires ou secondaires », ces auteurs ont noté des taux d'urée par litre de sérum allant de 0 g. 27 à 0 g. 52, chiffres qu'ils considèrent comme normaux. (Ils ont opéré sans doute au moyen d'hypobromite de soude). Quelques malades ont été suivis de plus près ; pendant l'accès 0 g. 32, après l'accès 0 g. 25.

Ils ont également remarqué que, contrairement aux fièvres intermittentes ordinaires, les accès pernicieux s'accompagnent généralement, 6 fois sur 7, de véritables crises urémiques : l'urée sanguine peut monter jusqu'à 2 g. 70. Quand la teneur dépasse 0 g. 50 par litre, la vie du sujet frappé d'accès pernicieux est particulièrement en danger.

Au *Congrès de la Santé publique et de la Prévoyance sociale*, tenu à Marseille en 1922, ROUZAUD, BISCONS et MATHIEU DE FOSSEY résument à grands traits les modifications du chimisme sanguin chez les paludéens, les entériques et les sujets qu'ils cataloguent comme porteurs de « foie colonial », sujets chez lesquels le paludisme s'allie à la syphilis, à l'alcoolisme ou à d'autres infections nettement établies.

Chez les paludéens en période d'accès, il y a augmentation du taux de l'urée ; dès que les crises s'éteignent le sang redevient normal. (Aucun chiffre précis n'est donné).

Chez les paludéens chroniques, il est de règle au contraire que la teneur en urée du sang soit abaissée, tandis qu'est augmentée celle de l'azote résiduel. 41 cas sont mentionnés : le taux moyen de l'urée est monté de 0 g. 24 à 0 g. 29 par suite du traitement thermal suivi à Vichy, alors que l'azote résiduel tomba de 0 g. 423 à 0 g. 401.

Chez 47 sujets à « foie colonial », l'urée, d'abord abaissée, remonta insensiblement de 0 g. 23 à 0 g. 34 et l'azote résiduel descendit de 0 g. 139 à 0 g. 103.

A ces documents relatifs à l'urée sanguine, nous avons ajouté quelques

autres. Avec M. BOULAY, notre adjoint à l'*Institut de Biologie de Dakar*, nous avons examiné, en 1922 et 1923, le sang de 25 noirs africains, paludéens chroniques, n'ayant pas eu d'accès depuis plus d'un an, non syphilitiques, non alcooliques. Nous avons trouvé, au litre de sérum, moins de 0 g. 25 d'urée, 7 fois; de 0 g. 25 à 0 g. 35, 5 fois; de 0 g. 35 à 0 g. 45, 5 fois; au-dessus de 0 g. 45, 8 fois (0 g. 46, 0 g. 54, 0 g. 58, 0 g. 59, 0 g. 62, 0 g. 66). En même temps, la constante uréo-sécrétoire d'AMBARD indiquait, dans plus de la moitié des cas, un coefficient dépassant 0 g. 080, preuve de l'amoindrissement de la perméabilité rénale pour les éléments azotés. Nous avons donc cru pouvoir conclure à la fréquence d'un taux élevé d'urée chez les paludéens chroniques.

Nous avons de plus rapporté les observations de deux sujets européens atteints d'accès pernicieux mortels. Chez l'un, arrivé à l'hôpital colonial de Dakar avec une température de 40°, et mort 12 h. plus tard dans le coma, le sang contenait 1 g. 08 d'urée par litre de sérum. Chez l'autre, mort 2 heures après son hospitalisation, le taux de l'urée était de 2 g. 62. Dans l'un comme dans l'autre cas, le sang des malades fourmillait d'hématozoaires appartenant à l'espèce *Plasmodium præcox*.

L'année suivante, 1924, BÉDIER et BOULAY ont rapporté deux autres cas d'accès pernicieux, terminés par la mort également, observés à l'hôpital de Dakar. Le premier, un Syrien, avait 4 g. 23 d'urée sanguine; l'autre, un Européen, 2 g. 40. *Plasmodium præcox* était en cause les deux fois.

H. MACIEL en 1926, a porté un nouvel exemple d'azotémie palustre: il a trouvé 2 g. 44 d'urée sanguine chez un sujet infecté par *Pl. præcox* ayant de la fièvre depuis 17 jours et des symptômes d'aortite prononcés.

Comme autres travaux sur l'urée dans le sang chez les paludéens, il faut citer ceux de TAMALET, 1928, faits comme ceux de ROTZAU et collaborateurs à Vichy.

Chez les « paludéens purs », dont les accès remontent à une date assez éloignée, le taux de l'urée sanguine est sensiblement normal, celui de l'azote résiduel souvent élevé.

Chez les paludéens atteints de diabète, que l'auteur considère comme dépendant souvent de l'infection plasmodiale, TAMALET a relevé, dans les 5 cas étudiés par lui, 0 g. 32, 0 g. 45, 0 g. 46, 0 g. 48 et 0 g. 50 d'urée sanguine.

Enfin, il a relevé 0 g. 41 et 0 g. 56 d'urée dans le sang d'un sujet atteint « d'hépatite grave paludéenne avec coma acétonurique simulant l'accès pernicieux ». Dans le sang existaient des *Plasmodium vivax* en petit nombre.

L'acide urique du sang est également un élément important à connaître.

Dans le paludisme, le taux d'acide urique semble constamment surélevé; mais on ne sait aucunement s'il l'est dès le début de l'infection plasmodiale, ou si c'est là une modification tardive.

TAMALET, 1929, signale l'hyperuricémie (0 g. 06 en moyenne) chez les paludéens chroniques qu'il a examinés; il n'entre dans aucun autre détail.

Recherches des matières grasses.

Les recherches visant la CHOLESTÉRINE du sang sont relativement nombreuses, mais l'accord est loin d'être parfait entre tous les auteurs.

Pour PORAK, 1918, dans les fièvres paludéennes de première invasion, il

y a diminution du taux de la cholestérine à la période d'état. Cette hypocholestérinémie est l'indice des cas graves. Dans le paludisme secondaire, il y a tantôt augmentation, tantôt diminution de la cholestérine.

CRESPIN et ALI ZAKY, 1929, ont examiné 30 malades infectés par *Pl. præcox* ou *Pl. vivax*. Au cours des accès fébriles, la cholestérine était régulièrement augmentée, tandis qu'elle était en diminution dans la période précédant l'accès.

Pour BISCONS et ROUZAUD, 1919, l'abaissement du taux de la cholestérine est la règle dans le paludisme aigu et subaigu. Sur 25 malades, 23 avaient une moyenne de 1 g. 45 seulement par litre de sérum. Mais il s'agit de paludéens sans symptômes de rétention biliaire. Un obstacle à l'élimination de la bile détermine de l'hypercholestérinémie. Cette remarque devait être vérifiée plus tard expérimentalement par LEPER et BINET en 1922.

En 1922, ROUZAUD, BISCONS et MATHIEU DE FOSSEY, sans porter de faits particuliers, insistent à nouveau sur la cholestérine abaissée chez les paludéens aigus et subaigus, montrant qu'il y a retour à la normale sous l'effet de la cure de Vichy.

BOREL, PONS, ADVIER et GUILLERM, 1926, de leur côté ont fait porter leurs recherches sur 26 Annamites atteints de tierce maligne, 12 de tierce bénigne et 4 de quarte. Ils trouvent des taux diminués de la cholestérine, aussi bien en plein accès fébrile que durant les périodes d'apyrexie. La moyenne par eux trouvée est de 0 g. 93 dans les infections à *Pl. præcox*, de 0 g. 89 quand il s'agit de *Pl. vivax* et de 0 g. 90 pour le *Pl. malariae*.

Mais ces auteurs remarquent que l'hypocholestérinémie se retrouve aussi fréquemment chez les Annamites en bonne santé et ne peut donc servir comme élément du diagnostic du paludisme. Cette hypocholestérinémie naturelle avait déjà été vue aux Indes néerlandaises par DE LANGEN ; celui-ci en faisait une question de race. Les recherches de RADSMAN, 1929, devaient plus tard montrer que ce n'est pas la race qui intervient, mais l'alimentation et les maladies antérieures comme le paludisme et l'an-kylostomiase (chez ces hypocholestérinémiques, on a toujours trouvé une diminution de la teneur en fer du sang).

P. OLINESCU et V. ETTINGER, 1927, ont cherché ce qui se passait dans le paludisme d'inoculation. 9 paralytiques généraux de l'Hôpital central des maladies nerveuses en Roumanie ont été étudiés ; la cholestérine du sérum était dosée avant l'inoculation, deux ou trois fois pendant la période fébrile, et après la fin des accès. Des variations faibles, tout à fait négligeables, ont été seules relevées.

SEN, 1928, a trouvé lui aussi une légère diminution de la cholestérine pendant l'accès paludéen, et il y aurait une certaine relation avec le volume de la rate.

CALENTRONI, 1928, a recherché le taux de la cholestérine chez 50 paludéens, parasités par les diverses espèces plasmodiales. Il s'est servi de la méthode MYERS et WARDELL ; 20 fois sur 50 il y a moins de 1 g. 40 0/00. L'hypocholestérinémie, constante, est cependant plus marquée dans les cas de tierce bénigne.

L'hypocholestérinémie dans le paludisme aigu ne paraît pas spéciale à cette maladie. On la retrouve également, à en croire L. GAVRILA et G. BERARU, 1928, pendant la période fébrile des principales maladies infectieuses : scarlatine, diphtérie, érysipèle, fièvre typhoïde, pneumonie.

Par contre, TAMALET, 1929, chez les lithiasiques biliaires, anciens paludéens, a noté le plus souvent une augmentation de la cholestérine ; 36 fois

sur 45, il y en avait plus de 2 g. et jusqu'à 5 g. 28. Chez les paludéens chroniques, non lithiasiques, il a également relevé des taux de cholestérine atteignant jusqu'à 3 g. Il ne nie pas l'hypocholestérinémie observée chez les paludéens en plein accès, mais il pense qu'elle n'a qu'une durée temporaire. L'état humoral reprend rapidement son équilibre physiologique, puis il y a évolution vers une hypercholestérinémie, celle-ci permanente, « par insuffisance cholaligénique du foie ».

Quant aux autres matières grasses que contient le sang : lipoides phosphorés, graisses neutres, acides gras, aucune trace de leur détermination chez les paludéens ne figure dans la bibliographie que nous avons consultée.

Recherche des matières hydrocarbonées.

Le trouble apporté par le paludisme à la fonction glycogénique du foie n'a pendant fort longtemps été apprécié que par la recherche du glucose dans les urines. Cette recherche a conduit à des conclusions diamétralement opposées ; la majorité des auteurs incline cependant vers l'opinion de LAFERAN, qui n'a jamais rencontré la glycosurie chez les nombreux paludéens d'Algérie examinés, et vers celle de MARCEL LABBÉ et G. CANAT, pour lesquels « le paludisme n'a pas le pouvoir de déterminer le diabète ».

Le dosage du glucose dans le sang est investigation autrement précise que l'examen des urines pour étudier la fonction glycogénique du foie. On sait d'ailleurs que l'hyperglycémie n'est pas forcément accompagnée de glycosurie.

Nous avons, en 1923 avec A. BOULAY, dosé le sucre dans le sang de 10 paludéens, que nous avons toutes raisons de considérer comme non alcooliques et non syphilitiques. Ces dosages ont été pratiqués par la méthode BERTRAND-GRIMBERT, le sang étant prélevé le matin à jeun, par ponction veineuse. Nous avons relevé pour chaque malade l'espèce plasmodiale en cause et le nombre de jours ou de mois passés depuis le dernier accès fébrile.

Espèce plasmodiale	Teneur en glucose	Temps écoulé depuis le dernier accès
1. <i>Pl. vivax</i> . . .	0 g. 85 0/00	5 jours
2. <i>Pl. præcox</i> . . .	0 g. 80 »	5 »
3. <i>Pl. præcox</i> . . .	0 g. 48 »	2 »
4. <i>Pl. præcox</i> . . .	0 g. 95 »	4 »
5. <i>Pl. præcox</i> . . .	0 g. 80 »	15 »
6. <i>Pl. malarix</i> . . .	0 g. 93 »	15 »
7. <i>Pl. præcox</i> . . .	0 g. 63 »	6 mois
8. <i>Pl. præcox</i> . . .	0 g. 67 »	9 »
9. <i>Pl. præcox</i> . . .	1 g. »	10 »
10. <i>Pl. præcox</i> . . .	0 g. 62 »	10 »

Chez aucun de nos 10 paludéens, en période d'apyrexie, il n'y avait présence d'un taux surélevé de glucose dans le sang.

Nous avons suivi les trois premiers de ces malades de manière à examiner le sang en plein accès fébrile puis en apyrexie. Nous avons surpris, au moment de la fièvre, une insuffisance de la fonction glycogénique, se traduisant par l'augmentation du sucre, sans que rien ne fût décelable par l'examen des urines.

Espèce plasmodiale	Pendant l'accès	Pendant l'accès	Nombre de jours
1 <i>Pl. vivax</i> . . .	1 g. 85	0 g. 83	5 jours
2 <i>Pl. præcox</i> . . .	1 g. 66	0 g. 80	»
3 <i>Pl. præcox</i> . . .	1 g. 29	0 g. 48	2 »

La fonction glycogénique n'est donc troublée que de façon peu durable.

Nos recherches ont confirmé celles de YOSHIDA et KO (1920), dont nous n'avons eu connaissance que longtemps après. Ces auteurs avaient, à Formose, montré que la teneur du sang en glucose est, chez le paludéen, normale pendant l'apyrexie (0 g. 90 dans l'infection par *Pl. vivax*, 0 g. 83 par *Pl. præcox* et 0 g. 82 par *Pl. malarix*), et qu'elle est légèrement augmentée pendant l'accès fébrile (1 g. 22 à 1 g. 58 0/00).

En 1926, les recherches de PETERSEN le conduisirent à circonscrire le moment où se produit la glycémie. Celle-ci n'est augmentée qu'à la période d'état de l'accès paludéen et au moment où la température s'abaisse pour redevenir normale; il y a au contraire, hypoglycémie au moment du frisson et de l'ascension thermique.

A l'Institut Pasteur de Saïgon, BOREL, PONS, ADVIER et GUILLERM ont étudié, en 1926, sur une plus large échelle, les modifications du taux du glucose dans le sang des paludéens (recherches par le procédé BENEDICT-LEWIS).

23 infectés par *Plasmodium præcox* ont été examinés; 11 fois il y eut teneur égale ou supérieure à 1 g. par litre (jusqu'à 1 g. 60); 6 fois de 0 g. 80 à 1 g.; 6 fois en 0 g. 50 et 0 g. 80.

Dans 8 cas d'infection par *Plasmodium vivax*, ils ont obtenu les chiffres suivants: 0 g. 71, 0 g. 83, 0 g. 94, 0 g. 99, 1 g., 1 g., 1 g. 10 et 1 g. 66 0/00.

Dans l'infection par *Plasmodium malarix*, les 4 cas examinés ont donné 0 g. 37, 0 g. 62, 0 g. 71, 1 g. 10 0/00 comme teneur du glucose du sang.

L'hyperglycémie serait donc la règle dans le paludisme comme elle l'est dans d'autres infections ainsi que l'ont établi GRIGAUT, BODIN et ROUZAUD en 1920.

BOREL, PONS, ADVIER et GUILLERM ne le disent pas dans leur texte, mais une communication orale de notre ami PONS permet d'avancer que les prélèvements de sang ont été pratiqués toujours en période fébrile.

L'âge et le sexe sont sans influence sur la teneur en glucose. Comme ils ont opéré chez des Annamites, les auteurs ont tenu à établir, par comparaison, le taux chez d'autres sujets de même race non atteints de paludisme. Ils ont trouvé chez ceux-ci un taux de glucose variant de 0 g. 52 à 0 g. 83 0/00.

Pour MASSA, 1927, dont les études portent sur le sang de 28 paludéens, la teneur en sucre du sérum est normale dans l'intervalle des accès fébriles. Quand l'accès se déclanche (et la chose se voit plus aisément en cas d'infection récente ou lorsque la rechute ne survient qu'après une longue période de latence), il y a hyperglycémie. Celle-ci s'installe rapidement au cours du frisson pour cesser lorsque la fièvre est à son acmé et pour diminuer lors de l'apyrexie.

Les résultats obtenus par CALANTRONI en 1928 sont bien différents. Celui-ci a examiné le sang de 50 Italiens atteints de fièvre tierce bénigne (23), de fièvre quarte (11), de tierce maligne (4) ou de fièvre à espèce plasmodiale non déterminée (10). Le glucose a été recherché par la méthode de FOLIN-WU; il a toujours été trouvé normal quelle que soit la période de maladie; les taux relevés oscillant entre 0 g. 81 et 1 g. 08 0/00.

Sont encore différents les résultats signalés par TAMALET, 1928 et 1929. Celui-ci conclut à la présence très fréquente de l'hyperglycémie chez les paludéens récents, sauf cependant lors du premier accès d'invasion. Des 45 sujets sur lesquels il a opéré, 17 montrèrent une teneur en glucose du sang (recueilli à jeun) variant de 1 g. 20 à 1 g. 65 0/00.

Chez les paludéens chroniques, il dit, sans donner aucun autre détail, que la glycémie dépasse souvent 1 g. et baisse sous l'effet de la cure de Vichy.

TAMALET va plus loin et conclut à l'existence d'un diabète d'origine palustre par altération fonctionnelle du foie ; il n'établit pas la relation certaine de cause à effet entre l'une et l'autre maladie, mais les observations qu'il publie sont tout au moins suggestives. Cette forme de diabète paludéen est d'ailleurs bénigne, facilement influencée par la diététique et le traitement.

Signalons enfin que la recherche des variations du taux du glucose a été faite en 1927 par G. M. DE RUDOLF et R. G. S. MARSH dans le paludisme expérimental. Chez les paralytiques généraux inoculés avec *Plasmodium vivax*, ils ont trouvé une glycosurie intermittente dans 90 0/0 des cas, avec hyperglycémie, au moment des poussées fébriles, en raison inverse de l'élévation thermique. A noter qu'ils ont arrêté les accès de fièvre par injections d'insuline.

Recherche des matières protéiques.

Pour PETERSEN, 1926, il y a chez les paludéens une diminution des protéines du sang pendant le frisson et l'ascension thermique, et au contraire, une augmentation dès que la fièvre s'est installée et quand elle descend vers la normale.

Les recherches de WIECHMANN et HORSTER, qui datent également de 1926, ont été pratiquées sur des syphilitiques inoculés avec du sang de paludéens. Il y a augmentation des protéines du sang avant l'apparition de l'accès fébrile, mais la quantité redevient normale dès que la fièvre est établie. Au cours de la convalescence, les protéines augmentent de nouveau et pour un temps très long. Remarquons que ces modifications se produisent lors du premier accès seulement et n'ont plus lieu lors des accès ultérieurs.

En examinant de plus près le problème, WIECHMANN et HORSTER ont vu que les deux groupes de protéines du sang ne se comportent pas d'une manière identique. La sérum-globuline, en excès pendant l'incubation du paludisme, est en quantité normale pendant la convalescence. La sérum-albumine, diminuée au contraire pendant l'incubation et durant la période fébrile, augmente dès que cesse l'hyperthermie.

Tout à fait récemment (août 1930) DUMOLARD, AUBRY, SARROUY, THIOUDER et RIBERT ont recherché l'état des albumines du sang chez 10 malades d'Algérie atteints de paludisme chronique avec grosse rate.

Ils ont constaté une diminution constante souvent énorme des albumines totales, portant à la fois sur les sérines et les globulines. D'une façon générale, le taux des sérines est beaucoup plus abaissé que celui des globulines.

Dans 3 cas l'amélioration de l'état clinique des malades correspondit à l'augmentation du taux des albumines avec tendance à la normale du rapport des sérines aux globulines.

Recherche des matières minérales.

Bien chétifs sont les renseignements que nous possédons sur les modifications des matières minérales du sang chez les paludéens. Ces matières ne sont certes jamais en grande quantité, mais la physiologie nous enseigne que des doses de substance minérale semblant impondérables ont cependant le pouvoir de modifier du tout au tout une réaction. Dans l'étude de la fermentation lactique, CH. RICHERT a établi que le phénomène est influencé par un dix-millionième de mg. par litre de sels de vanadium.

POTASSIUM. — Le taux du potassium a été établi par L. PINELLI, en 1929, sur 35 paludéens, dont 20 en pleine infection par *Plasmodium præcox*. Le potassium augmente pendant l'accès pour redevenir normal à la cessation de celui-ci.

Chez les paludéens chroniques, les taux en potassium restent normaux, sauf chez les malades très anémiés où on trouve alors de l'hypopotassiémie.

ANDRIADSE, 1929, a pratiqué des recherches analogues chez des paludéens. Il a étudié 49 sujets atteints : 29 de tierce bénigne, 18 de tierce maligne, 5 d'une infection double. La teneur en potassium est manifestement surélevée durant l'attaque fébrile, ce qui s'explique, dit-il, par la destruction corrélative des globules rouges ; elle redevient rapidement normale quand l'apyrexie est établie, les globules rouges atteints ayant été vite éliminés.

CALCIUM. — **ANDRIADSE** a également recherché, chez les mêmes paludéens, la teneur de leur sang en calcium ; celle-ci a toujours été trouvée normale.

PHOSPHATES. — Les phosphates inorganiques ont été recherchés par **CALANTRONI**, 1928, par la méthode **BENEDICT-THEISS** ; ils ont été trouvés avoisinant la normale, chez 50 paludéens atteint de *Plasmodium vivax*, *Pl. præcox* ou *Pl. malarix*.

Recherche des matières anormales.

ROUZAUD, **BISCONS** et **MATHIEU DE FOSSEY**, signalent la fréquence de la cholémie, c'est-à-dire, la présence de bilirubine dans le sang au moment des poussées aiguës de paludisme ; ils ont vu cette cholémie diminuer 58 fois et rester 7 fois stationnaire sous l'effet de la cure de Vichy. Dans 3 cas, ils ont constaté l'augmentation au moment même de l'accès fébrile.

Plus récemment, 1929, **SCHACHSUWARLY**, d'une part, **DE WOLSKI** et **SCHWELEWA** de l'autre, arrivent à des conclusions du même ordre.

Le premier a suivi 18 paludéens à *Pl. vivax* et 27 à *Pl. præcox*. La bilirubinémie augmentait pendant l'accès et tendait à disparaître quelques jours plus tard. Cependant dans beaucoup de cas de paludisme latent, avec hématozaires dans le sang, il n'a pas trouvé de bilirubine décelable ; donc l'absence de ce pigment ne permet pas de conclure à l'absence de paludisme.

Les seconds ont étudié 144 paludéens, ils ont noté de la bilirubine dans le sang pendant l'accès fébrile sans qu'il y ait de différence attribuable à l'espèce plasmodiale en cause, au degré de l'infection, ou à l'hypertrophie de la rate. Dans le paludisme chronique, ils n'ont pas trouvé de bilirubine.

*
* *

Comme on le voit, l'analyse chimique du sang chez les paludéens n'a encore tenté que bien peu de chercheurs, et il est possible qu'elle réserve les satisfactions les plus grandes.

Quelques-unes de ces recherches sont longues, minutieuses et nécessitent un matériel important, mais d'autres sont devenues à la portée de tous depuis que la photométrie leur a été appliquée.

Grâce au photomètre VERNES, BRICQ et YVON, on peut mesurer, sur des quantités infimes de sérum, les moindres précipités caractéristiques des corps recherchés, et, tout aussi simplement, mesurer de manière précise l'intensité des réactions colorées obtenues.

Ces micro-dosages chimiques ont été mis au point par A. VERNES, R. BRICQ et Françoise BAZOCHE, ainsi que par divers autres expérimentateurs. Pour chacun de ces micro-dosages, ont été établies les conditions de milieu, de température, d'agitation nécessaires. Il suffit d'avoir pratiqué la première détermination avec une solution étalon fraîchement préparée. La courbe de floculation une fois établie, il n'y a plus qu'à s'y reporter dans la suite.

La photométrie a sur la gravimétrie et la volumétrie le triple avantage de la précision, de la commodité, et d'être un micro-dosage véritable, c'est-à-dire nécessitant très peu de sérum.

Actuellement, le photomètre permet de doser :

L'urée (procédé au xanthidrol avec 0 cm³ 2 de sérum) ;

L'acide urique (méthode FOLIN-GRIGAUT avec 0. cm³ 3 de sérum) ;

Le glucose (procédé FOLIN modifié avec 0 cm³ 1 de sérum) ;

La cholestérine (méthode GRIGAUT avec 0 cm³ 5 de sérum) ;

Les phosphates (procédé DENIGÈS avec 1 cm³ de sérum) ;

Le calcium (procédé classique avec 0 cm³ 6 de sérum) ;

Le magnésium (procédé DENIGÈS avec 1 cm³ de sérum) ;

Le potassium (procédé classique avec 0 cm³ 3 de sérum).

Lorsque la Société Thermale des Eaux d'Encausse, dont la réputation de guérir le paludisme s'appuie sur de nombreuses observations fort encourageantes, m'a demandé comment pouvait s'expliquer l'amélioration notable et rapide qui se produit chez les paludéens aigus, chez les chroniques, ou ceux avec des séquelles de l'infection plasmodiale, nous avons pensé que la clef du problème pourrait se trouver dans les modifications de chimisme sanguin et qu'en tout cas il y avait là matière à recherches d'un puissant intérêt théorique et pratique.

Une installation photométrique a été faite à Encausse-les-Thermes. Le plan de travail suivant a été adopté, d'accord avec le professeur BÖNNIN, de Bordeaux, chargé de la surveillance médicale de la station, et le docteur Pierre VASSAL, ancien médecin du Corps colonial.

A L'ARRIVÉE DU MALADE :

Examen clinique minutieux.

Examen parasitologique du sang.

Etablissement du taux de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges (se pratiquant l'un et l'autre par la photométrie).

Détermination de la formule leucocytaire.

Micro-dosages chimiques du sérum, aussi complets que possible.

Recherche de la syphilis et de la tuberculose (séroflocculation de VERNES au péréthynol et à la résorcine).

Recherche des parasites intestinaux dont l'existence peut être utile à connaître.

DURANT LA CURE :

Chez les sujets arrivés porteurs de *Plasmodium* ou présentant des poussées fébriles (la chose est fréquente) examen parasitologique, d'abord tous les jours, puis tous les trois ou quatre jours.

AU DÉPART DU MALADE :

Nouvel examen complet dans les mêmes conditions qu'à l'arrivée.

Les résultats obtenus durant l'été 1930 ne sont pas encore collationnés et il ne s'agit pas à cette heure de les faire connaître. Ces explications sont cependant d'ores et déjà données pour bien établir le but poursuivi : chercher la cause de la guérison définitive du paludisme qui nous échappe encore.

*
* *

L'influence du bien-être sur la régression du paludisme est la thèse que défend avec ardeur E. MARCHOUX depuis de nombreuses années, et qui lui est chère. Il est certain que nous voyons des coloniaux, rentrés en France impaludés, guérir à la condition de séjourner assez longtemps sous le climat tempéré de la métropole et dans de bonnes conditions d'alimentation et d'hygiène. L'expédition de Salonique, au cours de la grande guerre, a ramené chez nous un nombre fort élevé de sujets infectés par *Plasmodium praecox* ou par *Plasmodium vivax*. Ces malades ont été soignés dans les différents centres médicaux créés spécialement pour eux. Au bout de trois ans, RIEUX a pu les considérer comme tous guéris, sauf exception rarissime. Certes la quinine leur a été distribuée largement, tant qu'ils sont restés dans les formations sanitaires; mais ultérieurement, bien peu d'entre

eux ont continué le traitement, la quinine étant médicament peu populaire parmi ceux qui n'ont pas séjourné dans nos colonies.

Chose curieuse, le *Plasmodium præcox*, le plus dangereux des trois espèces d'hématozoaires, est celui qui disparaît du sang le plus vite, à tout jamais. Puis vient le *Plasmodium vivax*, et enfin le *Plasmodium malariae* dont on connaît la ténacité, coexistant avec des phénomènes bénins.

Il s'agit donc d'une véritable climatothérapie que reconnaissent valable tous ceux qui se sont préoccupés de l'avenir des paludéens, et qui ne s'opposent nullement à une quinothérapie rationnelle.

« La climatothérapie, écrit MARCHOUX, si elle ne dispense pas d'un traitement spécifique, joue, à tout le moins, un rôle considérable dans le rétablissement du malade. L'infection palustre s'éteint spontanément par retour du malade à son pays d'origine, si ce pays est indemne ».

Depuis longtemps aussi les cliniciens ont attiré l'attention sur l'amélioration notable obtenue par les paludéens après séjour dans certaines stations hydrominérales. GRALL conseille, par exemple, suivant les cas, des saisons à Vichy, au Boulou, à la Bourboule, à Plombières, à Vic-sur-Cère, à Saint-Nectaire. ABBATUCCI et MATIGNON, dans leur *Bréviaire thermal du colonial*, donne indication d'un nombre encore plus grand de villes d'eau propices aux paludéens.

Dans les Pyrénées centrales, Encausse-les-Thermes a une réputation extrêmement ancienne; elle fut fort à la mode au xvi^e siècle, et, dans le milieu du siècle dernier, on s'en occupa beaucoup. PAISSIER dans son *Rapport à l'Académie de Médecine*, en 1843, au nom de la Commission des Eaux minérales, écrivait: « L'observation, sanctionnée par le temps, démontre que les eaux d'Encausse possèdent une propriété spéciale très précieuse, c'est de guérir les fièvres intermittentes des différents types ». TAPIE, en 1854, COMPARAN, en 1858, étudièrent longuement « l'action fébrifuge d'Encausse », et plus tard, DIEULAFAÉ dit que « par son action curative sur le paludisme, ainsi que sur ses séquelles, Encausse est la station des coloniaux ».

Cette action, extrêmement favorable de la *Crénothérapie* sur le paludisme n'est pas encore expliquée.

POUR GRALL, « les eaux minérales prises en boisson excitent la circulation splanchnique qui expulse les hémamibes incluses... Elles détruisent les parasites, ou atteignent les formes fragiles

au fur et à mesure qu'elles sont versées dans la circulation générale ».

Pour C. GABRIEL, qui a suivi à Encausse des porteurs d'hématozoaires, il y a réactivation de l'infection au début de la cure ; puis les *Plasmodium* disparaissent de manière définitive, et le paludisme guérit. Les éléments chimiques des eaux tels que : zinc, cuivre, arsenic, phosphores, silice, manganèse, qui sont à doses infinitésimales « jouent dans l'édifice colloïdal, un rôle fermentaire des plus actifs ».

Le mode d'action des eaux minérales dans les diverses maladies a donné lieu, durant ces dernières années, à de multiples controverses. L'efficacité d'une eau ne s'explique pas suffisamment par sa teneur plus ou moins élevée en sels minéraux. La radioactivité interviendrait dans certains cas ; dans d'autres, on admet que l'action dépend de la « structure électronique propre ». Les électrons sont susceptibles, d'après leur position, de modifier la valeur des atomes de composition, sans que rien soit perçu par l'examen chimique. Les molécules d'une eau thermale sont tout à fait différentes de celles d'une eau de pluie ou de rivière dans laquelle on a dissout les mêmes éléments chimiques. D'après cette théorie physique, une eau minérale est impossible à reproduire dans son intégralité, pas plus, comme l'a dit MOUREU, que le parfum délicat d'une fleur.

Quoi qu'il en soit de leur mode intime d'action, on ne peut méconnaître les résultats thérapeutiques. Dans le paludisme, dont nous nous occupons, l'action bienfaisante de certaines eaux minérales est susceptible d'améliorer considérablement l'état général du malade et de favoriser la disparition des hématozoaires du sujet dont un traitement quinquin insuffisant n'a pas enrayé les accès fébriles intermittents.

La *crénothérapie* a donc chez les paludéens sa place marquée à côté de la *climatothérapie*.

Comme l'a écrit E. MARCHOUX, auquel il importe toujours de se reporter quand on traite de questions touchant le paludisme, « l'hématozoaire vit chez l'homme en équilibre instable, et il suffit de modifications très faibles sans doute, en tout cas mal définies, pour le faire trébucher ».

Ces modifications tiendraient-elles tout simplement au chimisme sanguin ? C'est sur ce point que nous attirons l'attention. La question à notre avis peut être tranchée de deux manières différentes : de manière directe, par l'étude approfondie du sérum des paludéens, au début et après une cure

thermale à Encausse-les-Thermes, ou de manière indirecte, par la culture des hématozoaires du paludisme dans les milieux au sang additionnés de tel ou tel élément minéral à dose infinitésimale.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRIADSE. — *Nachr. der trop. Medizin*, Tiflis, 1929, t. II, p. 9.
 BÉDIER et BOULAY. — *Bull. Soc. Path. exotique*, 1924, p. 282.
 BENHAMOU, JAHIER et BERTHÉLÉMY. — *Presse médicale*, 1921, n° 92, p. 912.
 BISCONS et ROUZAUD. — *Revue de médecine*, n° 5, 1915 et 1920, p. 91.
 BONNIN. — *Gaz. méd. de France*, 15 septembre 1930, p. 437 ; *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, Bordeaux, p. 152.
 CALANTRONI. — *Bull. del Inst. Clin. Chirurg.*, 1928, t. IV, p. 256.
 COMPARAN. — *Thèse*, Paris, 1858.
 CRESPIN et ALI ZAKY. — *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXII, 8 mars 1919, p. 216.
 DUMOLARD, AUBRY, SARROUY, THIODET et RIBÈRE. — *Algérie médicale*, août 1930, p. 282.
 GABRIEL. — *C. R. Soc. Biol.*, novembre 1924. Le traitement curatif du paludisme aux Thermes d'Encausse. Toulouse 1925.
 GAVRILLA et BERARIU. — *C. R. Soc. Biol.*, t. XCIX, 1928, p. 1814.
 GRALL. — *Art. Paludisme*. *Traité Pathologie exotique*, t. I, 1910.
 GRIGAUT, BODIN et ROUZAUD. — *C. R. Soc. Biol.*, 24 janvier 1920.
 LABBÉ et CANAT. — *Jl. de Physiol. et Pathol. générale*, 1918, p. 838.
 LAVERAN. — *Traité du Paludisme*, 1907.
 J. LEBON, M. LEGER, DESCUNS et JONCHÈRE. — *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXII, décembre 1929, p. 938.
 M. LEGER. — *XVII^e Congrès fr. Médecine*, 1923, t. I ; *Rapports*, p. 27 ; *Rev. prat. Mal. Pays chauds*, t. VIII, mai 1928, p. 221.
 M. LEGER et A. BOULAY. — *XVII^e Congrès Français Médecine*, 1923, t. XI, p. 42 ; *Marseille-Médical*, 1923.
 M. LEGER et G. MARTIN. — Ce qu'il faut savoir de la syphilimétrie de VER-
 NES et des applications du photomètre, 1929, Maloine.
 LÉPER et BINET. — *C. R. Soc. Biol.*, 1922, t. I, p. 903.
 MACIEL. — *Scienca medica*, 1926, p. 410.
 MASSA. — *Pathologica*, 1927, novembre, n° 433, p. 535.
 MARCHOUX. — *Paludisme in Traité Pathol. exotique* ; GRALL et CLARAC, t. I et *in Nouveau Traité de Médecine* GILBERT et CARNOT, 1926, t. V ; *Bull. Soc. Path. exot.*, 1921, p. 455.
 OLINESCU et ETTINGHER. — *C. R. Soc. Biol.*, 1927, p. 995.
 PETERSEN. — *Proc. exp. biol. a. Med.*, mai 1926, n° 8, p. 752.
 PINELLI. — *Riv. Malarilogia*, 1929, f. 3, p. 310.
 PONTANO. — *Policlinico*, octobre 1919, p. 1206.
 PORAK. — *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXI, 13 avril 1918, p. 311.
 RADSMAN. — *Arch. néerl. Phys. hommes et animaux*, t. XIV, f. 3, 1929, p. 371.
 RIEUX. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 janvier 1922 ; *Bull. Soc. Path. exot.*, 1921, p. 101.
 ROUZAUD, BISCONS et MATHIEU DE FOSSEY. — *Congrès de la Santé publique*, Marseille 1922. *C. R. des séances*, p. 329.
 DE RUDOLF et MARSH. — *Jl. of trop. Med. a. Hyg.*, 1927, t. XXX, p. 57.
 SCHACHSUWARTLY. — *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, 1927, n° 9, p. 399.

SEN. — *Bol. Soc. Ital. di Biol.*, 1928, t. III.

TAMALET. — *Revue Mal. Foie, Rate et Pancréas.*, t. III, n° 4, juillet 1928, p. 327 ; t. IV, juillet 1929, p. 289 ; septembre 1929, p. 430.

TAPIE — *Thèse*, Montpellier, 1854.

VERNES, BRICQ et FRANÇOISE BAZOCHE. — *Travaux et Publications de l'Institut prophylactique*, fasc. 6, 1926.

YORKE et MACFIE. — *Trans. roy. Soc. med.*, t. XVIII, 1924, p. 13.

YOSHIDA et KO. — D'après *Trop. Diseases Bull.*, 1920, p. 345.

WEISHMANN et HORSTER. — *Deut. Arch. f. Klin. Med.*, 1926, n° 3, p. 136.

WOLSKI et SCHWELEWA. — *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, 1929, t. XXXIII, p. 210.

Hibernation et semihibernation de l'*Anopheles maculipennis* et de la variété *atroparvus* ; un problème de l'anophélisme sans paludisme,

Par P. H. van THIEL.

Il est à présent connu que l'hibernation de l'*Anopheles maculipennis* dans les Pays-Bas n'a pas lieu partout de la même manière. Le type aux ailes longues passe l'hiver dans les abris suivants : greniers, remises et maisons (« Vorstecke » selon SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTE), ne suce pas de sang et forme un corps adipeux (hibernation selon GRASSI) ; la variété *atroparvus*, aux ailes petites, qui se trouve surtout dans la partie impaludée des Pays-Bas, hiberne dans des localités habitées (étables et maisons), suce de temps en temps du sang et montre un développement faible du corps gras (semihibernation selon GRASSI). SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTE (1928) ont montré que la population anophélienne dans les régions des grands anophèles est souvent mixte, ce qui se traduit par la « ségrégation automnale », c'est-à-dire la séparation des anophèles en deux parties selon les deux modes d'hibernation indiqués.

La couleur de l'abdomen du type étant en général beaucoup plus claire que celle de la variété (voir mes travaux antérieurs et la confirmation de mes observations par SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTE, 1928, a), il est souvent difficile de se former une idée du développement du corps gras chez le premier ; j'ai senti tout d'abord le besoin de pouvoir indiquer d'une manière plus précise le degré de développement du corps gras chez le type et la variété. Outre que les savants cités plus haut ont déterminé le chiffre de graisse d'une population anophélienne, c'est-à-dire le pourcentage d'anophèles gras, ils ont mentionné aussi

que le développement du corps gras chez le type serait « allgemein und maximal », tandis qu'il serait chez la variété « eine sporadische und geringe ». Il y aurait donc aussi une différence dans le degré de développement du corps gras. Une description plus précise me semble bien nécessaire.

J'ai voulu examiner si le degré de développement du corps adipeux est le même chez le type et la variété dans les diverses localités, parce que nous ne savons pas encore si nous avons le droit d'identifier les petits moustiques, succeurs de sang pendant l'hiver dans la partie non-impaludée, avec ceux (c'est-à-dire en grande partie) des terrains impaludés des Pays-Bas. Il en est de même avec les grands anophèles montrant l'hibernation complète dans les deux régions sus-nommées. SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTE (1928, b) disent qu'ils « admettent » que les petits moustiques de leur région II sont identiques avec ceux de leur région I, parce que leurs caractères, servant pour la différenciation, correspondent très bien avec ceux des petits anophèles.

J'ai capturé pendant l'hiver 1928-1929, à plusieurs moments, des anophèles à Leyde (où se trouve surtout le type), à Wilnis (où il y a d'après mes recherches de l'été 1927 de grands anophèles à côté d'anophèles petits) et à Bolsward (1) (où *atroparvus* prédomine). Seulement une fois des anophèles ont été pris à ter Aar, où le type est aussi représenté fortement.

Les moustiques étaient tués aux vapeurs d'éther, puis, après lavage dans l'alcool, suivi d'eau distillée (afin d'éloigner les bulles d'air) fixés au formol à 4 o/o.

Dans chaque lieu de capture, chaque fois (si possible) les abdomen de 5 moustiques (au total de 183 moustiques) étaient inclus dans la gélatine (2) puis des coupes étaient faites à la congélation. Parmi ces 5 moustiques se trouvait, si possible, un exemplaire gorgé fortement et un moins fortement rempli de sang, un exemplaire jaune (gras ?), un moins jaune (moins gras ?) et un moustique maigre.

(1) Il est dommage que je n'aie pas examiné les anophèles de Bolsward à plusieurs moments; d'abord j'ai cru que Wilnis-saumâtre avait une population anophélienne petite, de sorte que Bolsward n'aurait qu'à servir comme station de contrôle.

(2) Selon la méthode de GASKELL-GRAFF (voir B. ROMEIS, *Taschenbuch der Mikroskopischen Technik*, München, 1924, p. 77), laver dans l'eau, 24 h. en gélatine mince (diluée avec eau phéniquée : 37° C.), 24 h. en gélatine épaisse (37° C.); inclure en gélatine épaisse, laisser solidifier dans la glacière pendant 20 minutes. Laisser sécher à l'air jusqu'à consistance modérément dure, puis 1 à 2 jours dans le formol à 1 : 4. Puis conserver en formol à 1 : 10. Les coupes sont montées à la glycérine, soit non colorées, soit après coloration du corps gras par le Soudan III.

Pour chaque abdomen j'ai déterminé l'épaisseur du corps gras à trois endroits, c'est-à-dire au niveau de la partie cardiaque et de la partie pylorique de l'estomac et au niveau de l'intestin avec les utérus. Comme épaisseur du corps gras dans chaque coupe j'ai pris la moyenne des quatre mesures indiquées dans la figure 1. L'épaisseur moyenne du corps adipeux d'un moustique est indiquée par la valeur moyenne de l'épaisseur du corps

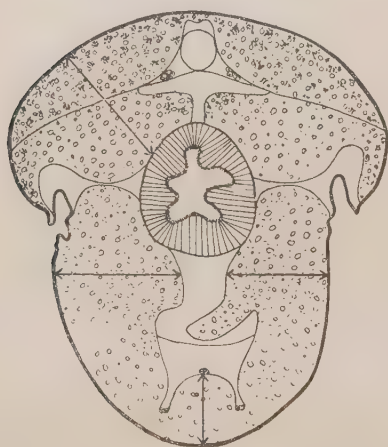


Fig. 1. — L'épaisseur du corps gras est mesurée au niveau des flèches.

gras des trois coupes. J'ai nommé « chiffre de graisse » d'un groupe de moustiques présentant un développement macroscopique du corps adipeux la valeur (1) indiquant l'épaisseur moyenne du corps adipeux des anophèles examinés microscopiquement. Dans le cas où j'ai examiné, par exemple, dans une localité 3 moustiques gras et 2 moustiques maigres, le chiffre de graisse des anophèles gras et maigres de cette localité est représenté par la valeur moyenne des épaisseurs du corps adipeux de ces 3 anophèles gras et des deux exemplaires maigres.

Comme « chiffre de graisse moyen » des anophèles d'une localité j'ai indiqué l'épaisseur du corps adipeux (calculé du chiffre de graisse des anophèles gras, modérément gras, etc.) qui se trouve en moyenne par moustique à un certain moment. Il va sans dire que ce chiffre de graisse est une valeur très arbitraire, mais pourtant je crois qu'il sera capable de nous renseigner sur le degré de développement du corps adipeux des anophèles d'un endroit donné à un certain moment.

Outre le chiffre de graisse j'ai déterminé l'indice alaire des moustiques et seulement l'indice maxillaire quand il était nécessaire. Puis j'ai noté le pourcentage des moustiques gorgés, gras, moins gras et maigres.

En ce qui concerne les lieux de capture à Wilnis et à Leyde j'indiquerai qu'il existe à Wilnis (partie basse et saumâtre) une grande porcherie, où se trouvent dans une partie les porcs et dans l'autre du foin (surtout au plafond). La maison, dans laquelle

(1) Une unité = 17,5 μ .

il y a un grenier où les habitants couchent (grenier à coucher, tableau suivant) communique par une porte avec la porcherie. Dans la partie plus haute, à eau douce, de Wilnis se trouve une porcherie indépendante; sur le même terrain il y a une grande étable qui est peuplée par des vaches après octobre; le grenier qui est en communication ouverte avec cette étable sert comme magasin à fromage (grenier d'étable, tableau suivant). Tout près de la porcherie de Leyde (Gronesteyn) il y a dans une remise une voiture dans laquelle on peut trouver beaucoup d'anophèles (v. THIEL, 1922).

Dans le tableau ci-après sont indiqués les résultats de mes recherches.

Avant d'étudier le degré de développement du corps gras dans les groupes d'anophèles je veux étudier d'abord si et comment la ségrégation se montre dans les différents lieux de capture.

1. LEYDE. — Les moustiques qui y forment de la graisse appartiennent au type *grand*. Les anophèles qui étaient gorgés aux 25 et 29 octobre et au 20 décembre sont *petits* (excepté ceux pris au 19 septembre): il est donc possible qu'il doivent être déterminés comme *atroparvus*.

2. TER AAR. — Les anophèles hibernant dans le grenier appartiennent au type; parmi les exemplaires qui ont sucé du sang dans l'étable il y avait des exemplaires très petits, probablement donc de la variété *atroparvus*. La ségrégation se montre ici donc plus clairement qu'à Leyde.

3. WILNIS (saumâtre). — Les anophèles gorgés pris dans la porcherie du 21 septembre jusqu'au 19 décembre appartiennent à la variété *petite*. Dans le grenier à coucher j'ai trouvé du 21 septembre jusqu'au 6 mars le type (l'indice alaire est bien petit au 19 décembre, mais il n'existe pourtant pas de différence statistiquement réelle avec les autres valeurs). La ségrégation y est donc bien nette.

4. WILNIS (douce). — Les exemplaires gorgés de la porcherie sont du 21 septembre jusqu'au printemps petits; il est donc possible que nous ayons affaire ici à la variété *atroparvus*. Dans le grenier d'étable le type hibernant s'est déjà retiré au 21 septembre (ségrégation); lorsque les vaches se trouvaient au 19 décembre dans l'étable sous-jacente, alors les anophèles gorgés capturés après cette date y étaient généralement petits.

5. BOLSWARD. — Les anophèles gorgés ou non gorgés pris dans l'étables au 3 octobre sont petits, ayant un indice maxillaire comme il se trouve le plus souvent chez *atroparvus*; diagnose: variété *atroparvus*.

Localité	Date	Lieu de capture	Aspect des femelles	Nombre	Pourcentage	Chiffre de graisse moyen des femelles non gorgées	Longueur moyenne des ailes ($< 44,5 \mu$)	Longueur des ailes ($\times 44,5 \mu$)	
								maxima	minima
Leyde	6-7-28	porcherie	gorgé	4	—	1	—	?	?
"	19-9-28	porcherie	gorgé gras	2	3,5	14	—	125	125
"	25-10-28	porcherie	modérément gras	52	93	16	119,54 $\pm$	133	104
"	20-12-28	porcherie	gorgé gras	3	3,5	5	—	120	106
"	20-12-28	porcherie	modérément gras	49	79	15	123,38 $\pm$ 0,95	115	110
"	20-12-28	porcherie	gorgé gras	10	16	8	115,10 $\pm$ 2,42	134	108
"	20-12-28	porcherie	modérément gras	1	6	3	—	128	105
"	18-2-29	porcherie	maigre	15	88	8	—	110	—
"	18-2-29	porcherie	gorgé	1	6	?	122,72	136	109
"	18-2-29	porcherie	modérément gras	0	0	—	—	131	—
"	21-9-28	porcherie	maigre	2	67	3	—	126	120
Wilnis (saumâtre)	21-9-28	porcherie	gorgé	1	33	0	109,40 $\pm$ 1,08	121	—
"	26-10-28	porcherie	gorgé gras	23	41	1	118,22 $\pm$ 3,34	120	97
"	26-10-28	porcherie	modérément gras	11	20	15	—	131	97
"	26-10-28	porcherie	maigre	15	29	9	—	117	101
"	26-10-28	porcherie	gorgé	6	10	2	111,67	136	91
"	26-10-28	porcherie	gorgé gras	12	43	4	111,17	135	91
"	26-10-28	porcherie	modérément gras	8	28,5	13	116,12	135	102
"	26-10-28	porcherie	gorgé	8	28,5	5	108,62	122	94
"	26-10-28	porcherie	modérément gras	24	44	1	110,72 $\pm$ 1,14	120	95
"	26-10-28	porcherie	gorgé	31	3	3	—	128	97
"	26-10-28	porcherie	maigre	13	25	2	111,50 $\pm$ 1,55	128	97
"	26-10-28	porcherie	gorgé	4	31	2	116,50	123	111
"	26-10-28	porcherie	maigre	9	69	3	113,48	131	101
"	26-10-28	porcherie	gorgé	24	47	1	111,74 $\pm$ 1,39	125	101
"	26-10-28	porcherie	gorgé gras	8	16	15	—	134	107
"	26-10-28	porcherie	modérément gras	14	14	9	120,68 $\pm$ 2,19	134	107
"	26-10-28	porcherie	maigre	7	29	2	117,95	127	98
"	26-10-28	porcherie	gorgé	12	63	2	113,42	126	104
"	26-10-28	porcherie	modérément gras	19	63	2	—	—	—
"	26-10-28	porcherie	gorgé	11	37	8	114,20	119	106
"	26-10-28	porcherie	modérément gras	24	24	2	—	111	104
"	26-10-28	porcherie	gorgé	9	52	7	116,56	127	107
"	26-10-28	porcherie	modérément gras	4	24	2	—	128	102
"	26-10-28	porcherie	maigre	4	24	2	—	—	—

»	6-3-29	porcherie	gorgé modérément gras	0	0	5	3,5	—	125	—
Wilnis (saumâtre)	21-9-28	grenier à coucher	maigre gorgé gras	1 4 9	20 80 45	3	—	—	113	—
»	26-10-28	grenier à coucher	modérément gras	5	35	16	—	118,50	114	—
»	19-12-28	grenier à coucher	gorgé gras-modérément gras	0	0	6	12	124,00	130	118
»	6-3-30	grenier à coucher	modérément gras	5	25	6	—	122,00	128	117
Wilnis (douce)	21-9-28	grenier d'étable	gorgé gras-modérément gras	31	100	10	10	123,86 ± 0,86	130	110
»	26-10-28	grenier d'étable	gorgé gras	0	0	—	—	—	—	—
»	19-12-28	grenier d'étable ²	gorgé gras	24	100	5	5	117,74 ± 2,02	131	99
»	6-3-29	grenier d'étable	maigre gorgé gras	7	100	3	3	121,86	127	107
Bolsward	3-10-28	étable	modérément gras	0	0	11	11	122,42	130	106
»	21-1-29	étable	gorgé maigre	11	100	10	10	119,48	127	98
»	29-9-28	porcherie	modérément gras	6	67	6	6	116,17	130	108
»	»	»	gorgé maigre	1	20	2	2	—	114	—
»	»	»	gorgé maigre	4	80	2	2	—	132	117
»	»	»	gorgé maigre	27	46	2	2	112,16 ± 1,15	135	99
»	»	»	gorgé maigre	31	54	3	3	110,90 ± 1,54	125	87
»	»	»	gorgé maigre	2	7	1	1	118,34 ± 1,48	122	111
»	»	»	gorgé maigre	20	93	1	1	—	135	100
»	»	»	gorgé maigre	4	13	3	3	119,12	118	103
»	»	»	gorgé maigre	15	48	12	12	119,66 ± 1,77	134	107
»	»	»	gorgé maigre	11	36	8	10	—	131	113
»	»	»	gorgé maigre	1	3	1	1	—	115	—
»	»	»	gorgé maigre	0	0	—	—	—	—	—
»	»	»	gorgé maigre	31	100	14	14	122,36 ± 1,17	136	110
»	»	»	gorgé maigre	5	26	5	5	114,00	120	107
»	»	»	gorgé maigre	14	74	9	9	105,50 ± 2,57	121	90
»	»	»	gorgé maigre	1	3	11	—	—	114	—
»	»	»	gorgé maigre	25	83	6	6	111,50 ± 1,55	127	96
»	»	»	gorgé maigre	3	14	—	—	—	102	98
»	»	»	gorgé maigre	0	0	—	—	—	—	—
»	»	»	gorgé maigre	5	100	16	16	108,80	9	9
»	»	»	gorgé maigre	2	15	7	7	121,22 ±	103	103
»	»	»	gorgé maigre	29	85	11	11	—	132	108

¹ Après la digestion du sang.

² Habitée après octobre.

Cette répartition des anophèles est donc en général conforme au schéma décrit plus haut.

Nous voulons étudier maintenant le degré de développement du corps adipeux plus amplement :

1. — A Leyde comme à Wilnis les anophèles montrant hiber-

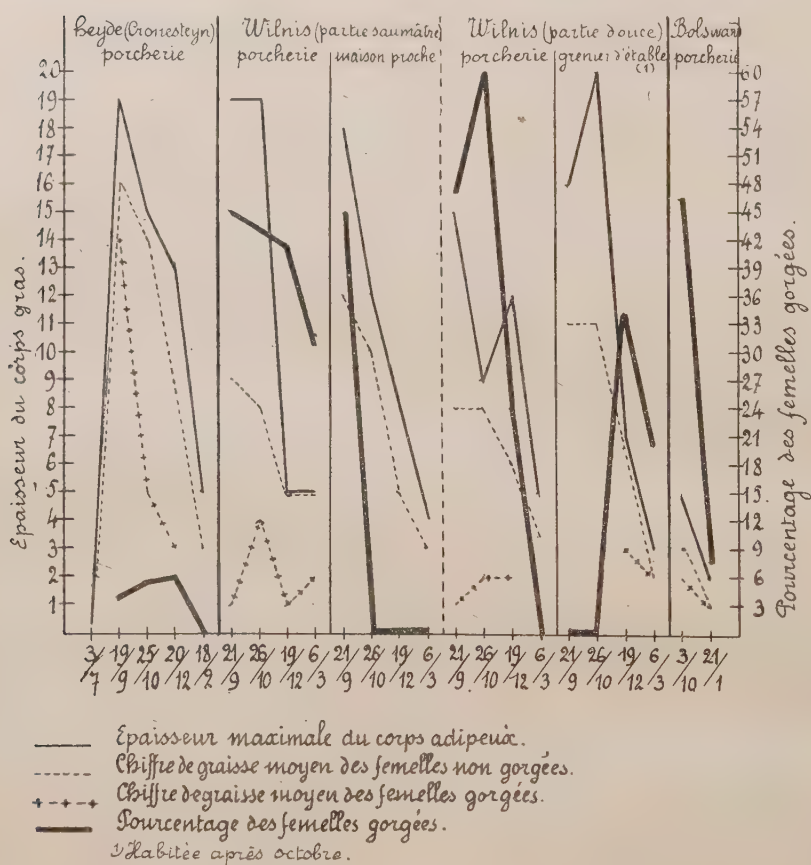


Fig. 2.

nation complète peuvent montrer déjà au 21 septembre un développement maximum du corps gras. Dans ces deux villes il se développe jusqu'à un même maximum (c'est-à-dire 18-19).

2. — La variété *atroparvus* qui suce du sang pendant l'hiver montre un développement très faible du corps adipeux, le minimum à Bolsward (maximum 5).

En comparant les chiffres de graisse du type et de la variété *atroparvus* (comparer Leyde 19 septembre-26 octobre avec Bols-

ward 3 octobre), on voit la différence entre ces deux types bien clairement (1). Voir aussi les courbes (fig. 2).

Le fait que le chiffre de graisse moyen des anophèles non gorgés est à Wilnis, en comparaison avec Leyde, d'autant plus petit que l'épaisseur du corps gras des anophèles locaux est maxima à ce moment, est expliqué par la présence d'un grand nombre d'*atroparous* ayant un développement du corps adipeux extrêmement faible.

3. — A la mi-décembre le corps adipeux a diminué fortement à Leyde comme à Wilnis. Le même pourcentage restant de moustiques gorgés de sang, il est certain que la diminution du corps adipeux n'est pas suivie par la nécessité pour les anophèles de se gorger. Seulement en février ou mars presque tout corps adipeux a disparu (2). Alors non plus il n'est pas nécessaire que tout le corps gras ait disparu avant qu'ils sucent du sang (Wilnis-saumâtre au 6 mars dans la porcherie). Expérimentalement KADLETZ et KUSMINA ont pu le montrer aussi. La température de la localité dans laquelle se trouvent les moustiques détermine le moment où ils commenceront à sucer du sang. Dans la porcherie froide et où il y a des courants d'air à Wilnis-douce les anophèles n'étaient pas encore gorgés au 6 mars, comme la période de gelée venait de prendre fin, à l'opposé des anophèles du grenier d'étable de Wilnis-douce et de la porcherie de Wilnis-saumâtre où la température était restée pendant ce temps modérément chaude.

Il me semble invraisemblable que les matériaux qui sont nécessaires pour le développement des œufs au printemps ne soient pas empruntés directement au sang fraîchement absorbé, mais bien aux réserves du corps adipeux (ROUBAUD).

Pour cela il y a à ce moment à côté de la graisse (maximum 5 au 6 mars) une autre nourriture trop riche.

4. — La diminution du corps adipeux chez le type (3) a lieu ainsi :

(1) L'existence de cette différence plaide contre la conception que seulement la dernière génération des anophèles serait capable de former un corps adipeux (voir ROUBAUD ; KADLETZ et KUSMINA).

(2) Il n'est donc pas probable que le corps adipeux d'une partie des anophèles est déjà épuisé en novembre de sorte qu'ils devraient passer 4 mois de jeûne complet (voir SWELLENGREBEL, 1929).

(3) Des exemplaires non-gorgés.

A. — DANS DES LOCALITÉS FROIDES

<i>Wilnis-douce</i> (porcherie)		<i>Leyde</i> (porcherie)
21 septembre, chiffre de graisse. 8		19 septembre, chiffre de graisse. 16
25 octobre, chiffre de graisse. . 8		25 octobre, chiffre de graisse. . 14
19 décembre, chiffre de graisse. 6		20 décembre, chiffre de graisse. 8
6 mars, chiffre de graisse . . 4		18 février, chiffre de graisse . 3

B. — DANS DES LOCALITÉS PLUS OU MOINS CHAUDES

<i>Wilnis-saumâtre</i> (porcherie)		<i>Wilnis-saumâtre</i> (grenier à coucher)
21 septembre, chiffre de graisse. 10		21 septembre, chiffre de graisse. 12
26 octobre, chiffre de graisse . 9		26 octobre, chiffre de graisse . 10
19 décembre, chiffre de graisse . 3		19 décembre, chiffre de graisse. 5
6 mars, chiffre de graisse . . 3		6 mars, chiffre de graisse . . 3

5. — J'ai réussi à déceler le développement du corps adipeux (épaisseur = 1) (1) en laissant jeûner un anophèle gorgé pris au 3 juillet 1928 pendant trois jours (fig. 3). Ce fait montre bien nettement qu'il ne faut pas du tout des températures basses pour que le corps adipeux commence à se développer. SWELLEN-GREBEL, DE BUCK et SCHOUTE (1929) ont signalé que les grands anophèles commencent déjà à la fin de juillet à former de la graisse; le phénomène peut donc avoir lieu encore un peu plus tôt qu'ils ne l'ont observé. ROUBAUD a donc raison quand il regarde l'hibernation (en ce qui concerne l'*Anopheles maculipennis*) comme une asthénobiose spontanée qui commence indépendamment du froid dans son déterminisme immédiat, c'est-à-dire quand il est permis de regarder la formation de graisse comme un des symptômes de l'hibernation. Selon ROUBAUD, et avec bonne raison, l'inactivité reproductrice serait le caractère le plus important de l'hibernation. Le tissu du corps gras se chargerait de graisse parce que les matériaux nutritifs puisés au cours des prises de sang successives ne sont pas utilisés par les ovules.

Quoique je n'aie pas étudié ce fait amplement je ne crois pas que cette théorie soit tout à fait exacte pour la raison suivante. L'anophèle du 3 juillet que je viens de nommer était tout à fait rempli d'œufs et pourtant le corps adipeux commençait à se développer. Ceci était encore plus clairement le cas chez un moustique, pris au 19 septembre dans une porcherie près de Leyde (fig. 4), dans lequel le sang était presque complètement digéré et où les œufs étaient déjà très bien développés (longueur 0 mm. 5) tandis que l'épaisseur du corps adipeux se montait

(1) On ne peut pas le voir macroscopiquement parce que les œufs mûrs ou non peuvent déterminer aussi une coloration fortement jaune de l'abdomen.

déjà à 4 et même localement à 7. Il est donc bien possible que le corps adipeux commence à se développer tandis que les œufs dans l'utérus ne sont pas encore développés complètement.

6. — Quand la ségrégation a lieu en automne, pourtant une partie des anophèles gras peut rester dans les lieux où ils se trouvaient dans les derniers mois, c'est-à-dire dans les porcheries et les étables. Au 21 septembre, comme au 26 octobre et au

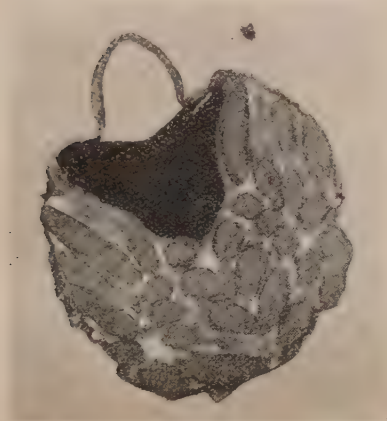


Fig. 3. — Début de développement du corps adipeux, au 3 juillet, chez un anophèle gorgé, après 3 jours de jeûne.

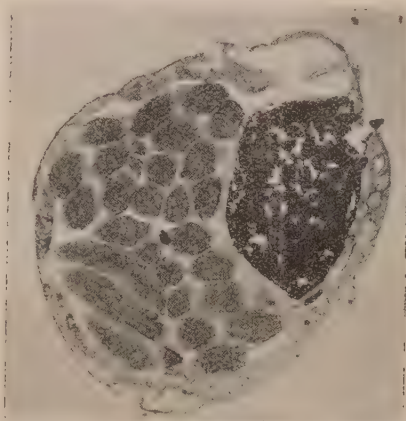


Fig. 4. — Développement du corps adipeux chez un anophèle pris au 19 septembre, avec des œufs en formation.

19 décembre, j'ai trouvé dans la porcherie (surtout dans la partie la plus éloignée des pores) de Wilnis-saumâtre des anophèles dont le corps adipeux était tout à fait le même que celui des anophèles se trouvant dans le grenier à coucher. Aussi à ter Aar (dans l'étable au 29 septembre) 48 o/o des anophèles avaient un corps adipeux qui était aussi épais que celui des moustiques du grenier d'étable. Il est probable que cet état de choses est déterminé : 1° par le moment où se forme le corps adipeux ; 2° par la structure et la situation de l'étable, parce que à Wilnis-eau douce il n'y avait plus d'anophèles gras vers la fin d'octobre, la porcherie étant pleine de courants d'air avec la porte toujours ouverte, ce qui contraignait les moustiques à s'envoler.

7. — Le changement est très remarquable qui s'est opéré à Wilnis-douce sur le grenier, après que les vaches furent placées, peu de temps avant le 19 décembre, dans l'étable communiquant avec lui. A cette date j'ai pu trouver des anophèles gorgés. Il n'est pas probable qu'ils étaient les mêmes qui avaient aupara-

vant un corps adipeux développé fortement. Dans le grenier la température avait bien augmenté en raison de la proximité des vaches, mais la diminution du corps adipeux du 13 au 26 octobre jusqu'au 3 et 19 décembre est trop forte par comparaison avec l'amaigrissement des anophèles gras en d'autres localités, par exemple à Leyde, dans le même laps de temps. Aussi il est plus probable que les anophèles qui étaient gorgés à Wilnis à ce moment étaient entrés dans l'étable plus tard.

En terminant je veux examiner si du matériel étudié par moi une conclusion peut être tirée sur le problème indiqué dans l'introduction de mon travail, c'est-à-dire le problème de l'identité des anophèles du type et de la variété dans différentes localités.

Il m'a frappé que le développement du corps adipeux du matériel *atroparvus* de Bolsward au 3 octobre soit si remarquablement petit chez tous les anophèles (au plus 5, en moyenne 3)(1) sans que se trouvent à côté de ces moustiques des exemplaires gras ou modérément gras (voir aussi SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTE, 1929, sur la pureté du matériel *atroparvus* de Bolsward). A Leyde (Gronesteyn), au contraire, déjà à la fin de septembre le corps adipeux de presque tous les anophèles (le type) est développé au maximum.

Quand on voit que les anophèles suceurs de sang à ter Aar et à Wilnis semblent pouvoir former un peu plus de graisse (à ter Aar au plus 8, à Wilnis au plus 11) qu'à Bolsward (au plus 5) et qu'on trouve dans ces deux villages à côté de moustiques gras des exemplaires modérément gras, alors on doit présumer que le type peut influencer la variété *atroparvus* en ce qui concerne le degré de développement du corps adipeux. Nous pouvons nous imaginer qu'il y a dans la composition génétique de la variété petite, en des localités où se trouvent le type et la variété l'un à côté de l'autre, plus d'éléments génétiques du type grand qu'il n'en est le cas dans des localités, par exemple à Bolsward, où la population anophélienne est presque purement petite. En effet nous avons bonne raison d'accepter un croisement possible entre le type et la variété. Je me demande donc s'il est bien vrai qu'il y a parmi la race purement petite des anophèles gras à côté d'anophèles moins gras (DE BUCK, SWELLENGREBEL et SCHOUTE 1927).

(1) Il est clair que l'assertion de GRASSI et de SELLA d'après laquelle seulement les anophèles montrant hibernation complète assureraient la perpétuation de l'espèce, tandis que les exemplaires en semihibernation mourraient avant le printemps, n'est pas juste pour la Frise.

Il faut aussi considérer le fait suivant. A. Leyde les anophèles peu gras de la porcherie au 25 octobre sont petits en comparaison avec les exemplaires gras capturés au même endroit (la différence est de $8,28 \pm 2,60$). Ceci peut être expliqué en acceptant que les exemplaires d'*atroparvus* forment à Leyde un corps adipeux d'une épaisseur modérée, par exemple jusqu'à 8. Ici se montre donc peut-être aussi l'influence du type sur la variété.

Il va sans dire que seulement des recherches prolongées, qui seront faites, pourront dire si cette présomption est juste. Quand elle se montrera vraie, alors le problème suivant se posera aussi à notre attention : quelle valeur doit être attribuée aux moustiques gras qui ne se trouvent pas dans leurs lieux d'hibernation typiques.

Le matériel examiné étant trop faible il n'est pas possible de résoudre ce problème d'une manière suffisante. Il y a pourtant un fait qui a une signification réelle. Dans la partie de la porcherie à Wilnis-saumâtre la plus éloignée des porcs, j'ai trouvé au 26 octobre des petits anophèles et à première vue peu gras, qui, après examen microscopique, paraissaient avoir un corps adipeux relativement développé et environ au même degré que celui des grands moustiques hibernants sur le grenier à coucher (1), tandis que la différence en longueur d'aile avait une signification réelle ($18,36 \pm 2,52$). En ce qui concerne l'index alaire et le lieu d'hibernation, ces moustiques devaient être déterminés comme *atroparvus* et en ce qui concerne le corps adipeux comme appartenant au type. Est-ce que ce fait ne montrerait pas qu'on a affaire ici à un groupe de moustiques occupant une place intermédiaire entre le type et la variété c'est-à-dire à une forme de transition ? Il semble possible que le type puisse influencer la variété en plusieurs manières.

Il est vrai que ces observations sont isolées (2). Il n'est pas

(1) Ceci montre aussi d'une manière très claire comment on peut se former macroscopiquement une idée fausse sur le degré de développement du corps gras !

(2) D'après mon opinion SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUTE (1928 a) ont décrit la modification suivante du schéma relativement très rigide de la ségrégation : 1^o dans le territoire des anophèles grands il y a des stations purement « grandes » où les moustiques dans les étables sont grands, mais montrent le comportement des anophèles des abris ; ils ne se gorgent donc pas et ont un chiffre de graisse élevé ; 2^o on peut observer que cette ségrégation se montre tout à coup dans une station de moustiques purement grands. Leur conclusion est de beaucoup d'importance : « Reinheit und Gemischtsein sind folglich keine unveränderlichen Attribute der Mückenbevölkerung einer Station ». On peut comprendre immédiatement la signification possible d'une telle altération.

exclu que l'étude prolongée de ce sujet ouvrira à la question de nouveaux aspects. Par les recherches des dernières années on a réussi à expliquer d'une manière déjà très suffisante l'anophélisme sans paludisme dans les Pays-Bas. Il se montre étroitement lié avec le fait de l'existence dans une localité quelconque du type *maculipennis* ou de la variété *atroparvus*. Mais nous ne savons pas quelle influence l'étude des races anophéliennes peut exercer sur les conceptions relatives à l'augmentation et la diminution du paludisme dans une localité au cours des années. Il me semble qu'il n'est pas exclu de penser que le degré variable suivant lequel le type *maculipennis*, si peu apte dans les Pays-Bas à faire sévir le paludisme, influence la variété génétiquement, peut déterminer le danger plus ou moins grand de cette variété. A côté de ce facteur il en existe encore certainement d'autres, par exemple ceux qui provoqueraient localement une augmentation ou une diminution dans le nombre d'*atroparvus*.

RÉSUMÉ

1. — De Leyde, Wilnis, ter Aar et Bolsward, où se trouvent le grand type de l'*Anopheles maculipennis* MEIGEN à côté de la variété *atroparvus*, ou seulement cette dernière, l'épaisseur du corps adipeux a été déterminé microscopiquement à différents moments de l'hiver, chez un nombre donné de moustiques.

2. — Il est apparu ainsi clairement une différence dans le degré de développement du corps adipeux chez le type et la variété. Chez le type montrant hibernation complète l'épaisseur du corps gras peut se monter à 0 mm. 33 et le chiffre de graisse moyen (c'est-à-dire l'épaisseur du corps adipeux qui se trouve en moyenne par moustique dans un endroit quelconque à un certain moment) se montre à la fin de septembre, dans une ville où se trouve presque exclusivement le type, à 0 mm. 28.

Comme épaisseur maxima du corps gras pour des exemplaires suceurs de sang d'*atroparvus* j'ai trouvé 87 μ 5, tandis que le chiffre de graisse moyen des anophèles non gorgés dans une ville où se trouvait presque exclusivement *atroparvus* était au commencement d'octobre de 52 μ 5.

3. — On peut trouver dans un endroit où se rencontre le type à côté de la variété, dans les mois où il y a des moustiques gras, également des exemplaires modérément gras. Il est possible que ce soient des formes de transitions entre le type et la variété parce que ces individus ne se trouvaient pas à Bolsward, ville appartenant au territoire d'anophèles presque purement petits. La formation de graisse dans les moustiques de cette dernière

ville semble être un peu plus petite que chez les exemplaires d'*atroparvus* d'un endroit à population anophélienne mixte.

Le fait que j'ai trouvé un groupe de moustiques qui doit être déterminé comme *atroparvus* par l'index alaire et les lieux d'hibernation, mais qui se rapproche du type par le degré de développement du corps adipeux, semble indiquer aussi l'existence de croisements entre le type et la variété. Des recherches prolongées seront faites sur ce sujet.

4. — L'attention est attirée sur la signification possible de l'influence qu'exerce le type sur la composition génétique de la variété, en rapport avec l'augmentation ou la diminution du paludisme dans une certaine localité.

5. — Le type peut commencer la formation de la graisse déjà au commencement de juillet ; la formation de graisse peut commencer tandis que les œufs sont en train de se développer dans l'ovaire.

À la mi-septembre le corps adipeux du type peut être développé déjà au maximum. Après ce temps l'amaigrissement du moustique commence, d'autant plus vite que la température des lieux d'hibernation est plus haute. Jusqu'au printemps il reste de la graisse chez les exemplaires qui ne sucent pas de sang, de sorte qu'on ne peut pas parler d'un « jeûne complet ».

BIBLIOGRAPHIE

- A. DE BUCK, N. H. SWELLENGREBEL et E. SCHOUTE. — Studies on anophelism without malaria in the vicinity of Amsterdam. *Bull. of Entom. Research*, 1927, 17, p. 351.
- B. GRASSI. — Osservazioni sulla Biologia degli anofeli. *Ann. d'Igiene*, 31, p. 329.
- N. A. KADLETZ et L. A. KUSMINA. — Experimentelle Studien über den Saugprozess bei Anopheles mittels einer zwangsweisen Methode. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenkrankh.*, 1929, 33, p. 335.
- E. ROUBAUD. — Les désharmonies de la fonction rénale et leurs conséquences biologiques chez les moustiques. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1923, 37, p. 627.
- M. SELLA. — Relazione della campagna anti-anofelcia di Fiumicina. *Suppl. Ann. d'Igiene*, 1920, 30.
- N. H. SWELLENGREBEL. — La dissociation des fonctions sexuelles et nutritives d'*Anopheles maculipennis* comme cause du paludisme dans les Pays-Bas. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1929, 43, p. 1370.
- N. H. SWELLENGREBEL, A. DE BUCK et E. SCHOUTE. — Over anophelisme zonder malaria in de omgeving van Amsterdam. *Verslagen Kon. Acad. van Wetenschappen te Amsterdam*, 1928, 37, n° 4.
- N. H. SWELLENGREBEL, A. DE BUCK et A. SCHOUTE. — Studien über Anophelismus ohne Malaria in der Umgebung Amsterdams. *Centralbl. f. Bakt. u. s. w.*, 1928, Orig., Bd. 109, p. 251.

- N. H. SWELLENGREBEL, A. DE BUCK et E. SCHOUTE. — Een orienteerende analyse van de Anopheles fauna onzer noordelijke provinciën, *Verslagen en mededeelingen betreffende de Volksgezondheid*, 1929.
- P. H. van THIEL. — Anopheles en malaria in Leiden en naaste omgeving. *Thèse Leyde*, 1922.
- P. H. van THIEL. — La nourriture des larves de l'*Anopheles maculipennis*, en rapport avec le problème de l'existence de la variété *atroparvus*. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 1928, 21, pp. 551, 687 et 797.
- P. H. van THIEL. — *Anopheles maculipennis* et la variété *atroparvus* ; un problème de l'anophélisme sans paludisme. *C. R. du 2^e Congrès International du Paludisme à Alger*, 1930.

(*Institut de Médecine tropicale à Leyde*,
Directeur-professeur : P. C. FLU).

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

■ SÉANCE DU 21 SEPTEMBRE 1930.

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

Nécrologie

Décès de M. ANDRÉ BOULAY

(1888-1930).

LE PRÉSIDENT. — Mes chers Collègues, vous avez appris le décès qui frappe notre Société. Notre Collègue ANDRÉ BOULAY, docteur en pharmacie, professeur à l'Ecole de médecine indigène de l'Afrique occidentale française, a succombé subitement le 9 août dernier à Poissy, où il était allé passer un congé de convalescence.

La nouvelle de sa mort nous a causé une douloureuse surprise. Nous savions que sa santé était chancelante, mais nous étions loin de nous douter que sa fin fut si prochaine, car BOULAY jusqu'à ses derniers moments fit preuve d'une activité étonnante. Avant de rentrer en France, en mai dernier, il avait tenu à terminer ses leçons aux élèves pharmaciens et à liquider les analyses qu'il avait en cours.

Né à Paris le 13 juin 1888, il y fit toutes ses études. Il entra à l'Ecole supérieure de Pharmacie en 1907 et il fut reçu interne des Hôpitaux en 1911.

A la mobilisation, en 1914, il accomplissait son service militaire, comme soldat au 146^e régiment d'infanterie. En juillet 1915, il fut versé à la Section des Infirmiers militaires coloniaux.

Il fut nommé Pharmacien auxiliaire, en février 1916 et promu Pharmacien aide-Major, en mai 1916. Il fut désigné pour l'Armée d'Orient en 1917 et il fit campagne avec l'Ambulance alpine n° 18, puis avec le 206^e régiment d'infanterie, où il obtint une citation à l'ordre du régiment.

A la fin de la guerre, il reprit ses études à l'Ecole supérieure de Pharmacie, en même temps qu'il assurait les fonctions d'Interne à l'hôpital Baujon. En 1921, ayant obtenu son diplôme de Pharmacien de première classe, il posa sa candidature à une place de Professeur à l'Ecole de médecine indigène, il fut agrégé et il entra en fonctions le 21 décembre 1921.

Il était Lauréat de l'Ecole supérieure de Pharmacie de Paris (médaille d'argent 1921), médaille de bronze de l'Assistance publique de la Seine. Ces distinctions s'ajoutaient à la médaille des Epidémies qu'il avait obtenue pendant la guerre sur le front d'Orient.

ANDRÉ BOULAY, était un Chimiste de premier rang. Lorsqu'on le voyait, dans son laboratoire, avec sa barbe noire hirsute et ses yeux brillants derrière ses lunettes, se pencher sur ses appareils d'apparence compliquée ou en train d'examiner la réaction qui se passait dans un tube à essai, on avait l'impression de se trouver en présence d'un Alchimiste du moyen-âge. Mais il ne cherchait ni l'élixir de longue vie, ni la pierre philosophale, il se livrait à des études de chimie toute moderne. Vous n'avez pas oublié les savantes communications qu'il fit à notre Société, *sur la fréquence de l'oxalurie chez les Européens en Afrique occidentale*; *sur le passage de la quinine dans le lait maternel* (en collaboration avec LHUERRE et Mlle MITARD); *sur l'azotémie dans les accès pernicieux* avec BÉDIER. En collaboration avec MARCEL LEGER, il étudia, *l'élimination du calcium et du phosphore chez les lépreux* ainsi que *la cholestérinémie dans la lèpre*. Avec le même collègue, il fit des recherches pour évaluer *la quantité* de sang rendue par l'urine dans la bilharziose vésicale. Avec notre regretté collègue NOGUE, il avait commencé une étude *sur l'insuffisance rénale chez les bilharziens*. Il imagina *un moyen rapide de déceler la nicotine dans les vins*. Vous savez que l'introduction de cet alcaloïde dans le vin est une fraude à laquelle se livrent en Afrique des mercantis peu scrupuleux pour obtenir un liquide stupéfiant qui « fauche » littéralement les Noirs qui en boivent. Il fit encore connaître *un mode simplifié de préparation des éthers éthyliques de l'huile de chaulmoogra*.

Sa thèse de doctorat en pharmacie fut consacrée à l'étude d'une apocynacée toxique : le *Thevetia neriifolia* Juss., abondamment répandu à Dakar et au Sénégal, comme arbuste d'orne-

ment. Il montra que la toxicité de cette plante, originaire du Brésil et utilisée encore aujourd'hui en Malaisie comme poison des flèches, est liée à la présence d'un glucoside uniquement contenu dans l'amande du fruit et dans les écorces de la tige et de la racine.

L'énumération rapide que je viens de vous donner des travaux de notre regretté Collègue vous montre qu'ANDRÉ BOULAY avait l'étoffe d'un grand savant. Il disparaît à 42 ans à peine, sans avoir pu donner toute sa mesure et en nous laissant plein de regrets pour l'œuvre qu'il n'a pu réaliser.

Sa mort est une grande perte pour l'Ecole de médecine indigène, pour l'Afrique occidentale française et pour la Science. Pour moi, je regrette le concours qu'il m'apportait et ce sera un grande tristesse de ne plus l'apercevoir cheminer dans les allées de l'Institut Pasteur de Dakar, revenant ou se rendant à son laboratoire perdu dans la verdure. Je le vois, par la pensée, dans une blouse toujours trop longue pour lui, avec son inséparable trousseau de clefs, marchant lentement, la tête penchée, l'air méditatif, uniquement préoccupé de ses expériences et de ses élèves.

Après avoir accepté pendant quelque temps les fonctions de trésorier de notre Société, vous l'aviez nommé à notre dernière Assemblée annuelle : Secrétaire Général. Nous conserverons pieusement le souvenir de cet excellent Collègue, aimé et estimé de tous pour sa droiture, sa modestie et sa grande valeur professionnelle.

En votre nom, j'adresse à sa famille cruellement éprouvée l'expression de nos regrets et de notre profonde affliction.

Communications

'Les coloniaux à Vichy.

Par Martial ARDOIN.

Vichy améliore très notablement l'état de la plupart des coloniaux. Aussi, de plus en plus nombreux sont ceux qui profitent de chacun de leurs séjours en France pour venir faire une saison dans cette station thermale.

Comment peut s'expliquer la valeur très spéciale des eaux de Vichy ?

Leur *action chimique* est indéniable. Les eaux de Vichy sont surtout bicarbonatées sodiques fortes ; mais, un peu aussi, bicarbonatées calciques, potassiques, chlorurées sodiques, lithinées, arsenicales, gazeuses par de l'acide carbonique. Les diverses sources de Vichy, bien que différentes comme indications, ont toutes à peu près la même composition chimique. D'autre part, l'effet de l'eau de Vichy à la source est beaucoup plus énergique que l'effet de l'eau de Vichy en bouteille.

L'action chimique est donc insuffisante pour tout expliquer. Il y a, en outre, une *action physique* très nette, résultant :

1^o De la thermalité des eaux. Les températures à l'émergence sont de 42°6 pour Chomel ; de 41°2 pour la Grande Grille ; de 33° pour l'Hôpital ; de 26° pour Lucas ; de 22°3 pour Lardy ; de 20° environ pour Le Parc, Prunelle, Larbaud ; de 16°7 pour les Célestins ; de 16°5 pour Mesdames ; de 16° pour Dubois ;

2^o De la pression osmotique, du point cryoscopique, du pouvoir catalytique ;

3^o De phénomènes d'électricité dynamique, encore mal connus, « armant les eaux thermales d'un potentiel actif », par suite, sans doute, des ions qu'elles contiennent et en raison, peut-être, du contact des éléments colloïdaux en suspension dans l'eau thermale avec les colloïdes de l'organisme.

Il n'y a pas, ici, à mettre en avant la radio-activité ; les eaux de Vichy sont peu radio-actives.

L'action physique, le « dynamisme physique » des eaux, semble bien plus important à Vichy que leur action chimique.

Comment s'explique-t-on les excellents effets de Vichy chez les coloniaux ?

C'est que Vichy agit, précisément, d'une manière surtout efficace, sur les parties de l'organisme particulièrement touchées chez les coloniaux.

Sur le foie, tout d'abord. La grande spécialisation de Vichy est le traitement des hépatiques. Or, tout colonial est un hépatique, ne présentant parfois que des troubles fonctionnels assez légers, mais ayant souvent, à la suite de toxi-infections importantes et répétées (paludisme, amibiase, ...), des lésions nettement caractérisées. Moins ces lésions sont prononcées, et plus efficaces sont les eaux thermales.

S'il y a cholécystite, en même temps que congestion et insuffisance hépatique, Vichy est encore plus indiquée.

La rate est souvent aussi intéressée chez les paludéens. Le syndrome spléno-hépatique du paludisme est une des indications classiques de Vichy.

Vichy donne de très bons résultats dans les troubles gastro-intestinaux, que ces troubles soient, ou ne soient pas, d'origine hépatique. Or, les coloniaux sont souvent des dyspeptiques hyposthéniques, avec ballonnement prononcé de l'abdomen (« œuf colonial »), avec alternance de poussées diarrhéiques, et de périodes de constipation.

Vichy améliore encore les phénomènes d'hypertension portale, si fréquents chez les coloniaux.

Des effets très favorables de Vichy sont la rénovation de l'organisme, la régularisation des phénomènes de la nutrition, si souvent touchés aux colonies.

Déjà, en 1899, LAFEUILLE, PARIS et VIGUIER avaient signalé, en fin de cure de Vichy, chez les paludéens anémiés : une augmentation notable des globules rouges, parfois de plus d'un million ; une élévation de la valeur globulaire et du taux de l'hémoglobine.

L'anémie alcaline, considérée autrefois comme relativement fréquente, ne se rencontre plus depuis que les eaux sont prescrites à des doses raisonnables,

Après une cure de Vichy, la formule leucocytaire se redresse ; la tension artérielle tend à s'équilibrer, la maxima primitivement abaissée se relevant, la minima primitivement élevée s'abaissant ; l'urée, l'acide urique, l'ammoniaque urinaire se rapprochent de la normale ; il en est de même dans le sang, de l'urée, de l'acide urique, du sucre, de la cholestérine et de la bile.

Les coloniaux uricémiques, diabétiques ou obèses, relèvent de Vichy à un double titre.

Si cette station thermale donne de très bons résultats contre

les séquelles spléno-hépatiques et gastro-intestinales des coloniaux, contre leur anémie et leurs troubles de nutrition, elle n'a, et ne peut avoir, aucune action spécifique sur les hématozoaires ou sur les amibes. Et il est souvent utile d'associer la quinine ou le stovarsol au traitement thermal.

En période aiguë du paludisme, ou de la dysenterie, le traitement thermal est à remettre à plus tard. En période subaiguë de ces affections, la cure de Vichy doit être discrète, surtout chez les malades, susceptibles de présenter des réactions sérieuses.

CONTRE-INDICATIONS DES EAUX DE VICHY

Etat fébrile continu ou presque continu (paludisme aigu, affection aiguë du foie, infection nette des voies biliaires...).

Anémie et déchéance prononcées. On n'observe plus, du reste, à Vichy, en raison de l'amélioration très marquée de l'hygiène coloniale, les cachectiques paludéens, qu'on y voyait il y a 30 ans.

Tumeurs malignes.

Tuberculose en évolution.

Cardiopathies mal compensées.

Hypertension artérielle, avec déséquilibre.

Ictus, même ancien.

Insuffisance rénale vérifiée.

Calcul rénal.

Rétentions rénales ou vésicales.

Suppuration des voies urinaires (pyélonéphrite, cystite et même urétrite blennorrhagique).

Ulcères d'estomac ou du duodénum en évolution.

Entéro-colites aiguës.

Menaces d'ictère grave.

Lithiase biliaire infectée.

Obstruction calculieuse du cholédoque.

Diabète avec dénutrition ou acidose prononcée.

*
* *

Longue est la liste des contre-indications des eaux de Vichy. Néanmoins, relativement rares sont les coloniaux présentant une de ces contre-indications. La plupart supportent parfaitement la cure de Vichy, depuis qu'on ne recherche plus, comme on le faisait jadis, les réactions un peu brutales. Il y a une prudente progression à établir dans les prises d'eau ; un maximum,

moins élevé qu'autrefois, à ne pas dépasser ; telle source à préférer à telle autre, suivant les cas ; un traitement physiothérapique à bien graduer. Il faut tenir compte non seulement de la nature de l'affection, mais de l'état du malade, de son âge, de sa constitution, de ses tares morbides surajoutées, de la durée de son séjour aux colonies...

On ne doit pas oublier que les eaux de Vichy, étant très actives, peuvent être très dangereuses, si elles sont maniées sans prudence. Mais on doit savoir qu'il n'est pas besoin de très fortes doses pour arriver au résultat thérapeutique désiré, et qu'avec une cure sagement conduite on obtient, sans les risques, des résultats aussi favorables qu'autrefois.

Transmission expérimentale de la rage canine
en Haute-Volta à partir du virus
d'un chien « fou » de race indigène,

Par P. DABBADIE.

Dans un récent *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (n° 8, 1929) A. LEGER admet l'existence, en A. O. F., à côté du virus rabique classique qui serait importé d'Europe, d'un virus local « transmissible de chien à chien, en le tuant avec tous les signes de la rage, mais pas susceptible d'être communiqué à l'homme par la morsure de l'animal ». Ce virus local ne peut se conserver sur lapin et se perd en général au bout d'un petit nombre de passages.

REMLINGER (*ibid.*, n° 2, 1930) s'élève contre cette opinion et s'appuyant sur des expériences d'immunité croisée qu'il a réalisées avec les virus soudanais et marocain, conclut à l'unicité de la rage en A. O. F.

Sans prétendre apporter la solution du problème, nous nous permettons de verser au débat le travail ci-dessous qui nous paraît contenir quelques arguments en faveur de la thèse de l'unicité.

En novembre 1928, un Européen en résidence à Ouagadougou (Haute-Volta) est mordu par son chien de race indigène qui avait été mordu et roulé six jours auparavant par un chien errant.

En raison de la saison rendant incertaines les communica-

tions avec le Soudan, l'Européen est aussitôt dirigé sur le centre antirabique de Bamako, de création récente, pour y suivre le traitement. L'animal est mis en observation à la station vétérinaire. Cinq jours après il commence à présenter quelques symptômes suspects. Il est triste, fuit la lumière, touche à peine aux aliments. Le lendemain mêmes signes. De plus, il bave et a de la peine à déglutir. Le surlendemain, le train postérieur est paralysé, la mâchoire pendante, l'œil morne, le poil hérissé. Quelques heures après il est trouvé mort dans sa cage.

Après prélèvement aseptique du cerveau, un lapin et un cobaye sont inoculés par voie intracérébrale (ponction au trocart au-dessus et un peu en dedans de l'angle interne de l'orbite), avec une émulsion du bulbe dans l'eau physiologique.

Au 13^e jour, le cobaye, calme jusque-là et ne présentant aucun symptôme morbide, se met à tourner dans sa cage en poussant des petits cris.

Quand on l'excite, il bondit vers la porte. Il ne mange plus. Le lapin de son côté est abattu, a l'œil terne, le poil hérissé, il fléchit sur les pattes de devant quand on le force à se lever. Le lendemain, le cobaye est couché sur le flanc complètement paralysé et ne tarde pas à expirer. Le lapin est paralysé du train antérieur et a des soubresauts dans le train postérieur. La mâchoire inférieure est pendante et il bave. Il meurt dans la matinée.

Un lapin et un cobaye sont inoculés par voie intracérébrale avec une émulsion de bulbe du cobaye (virus cobaye); un autre lapin et un autre cobaye dans les mêmes conditions avec une émulsion de bulbe du lapin (virus lapin).

Après une incubation de 12 et 13 jours, le lapin et le cobaye inoculés avec le virus cobaye sont atteints : le premier de rage paralytique, le deuxième de rage furieuse. Ils meurent en moins de 48 h. Après une incubation de 15 jours, le lapin et le cobaye inoculés avec le virus lapin, présentent respectivement les mêmes symptômes, mais mettent 8 et 10 jours à succomber, l'un de rage paralytique (lapin), l'autre de rage furieuse (cobaye).

Une troisième série d'inoculations sur lapin et cobaye reproduisent les mêmes symptômes après une incubation de 14 et 16 jours entraînent la mort en 9 et 10 jours.

Les animaux de laboratoire nous ayant manqué, nous n'avons pu continuer les passages. Concurrément nous avons effectué des expéditions de moelles glycerinées au laboratoire de Bamako mieux outillé que nous pour poursuivre les expériences. Par une conversation avec le docteur LAIGRET, directeur du laboratoire, nous savons que les premières inoculations ont été posi-

tives, mais nous ignorons si le virus a pu être conservé au delà du nombre de passages que nous avons nous-mêmes réalisés.

Quoi qu'il en soit, l'intérêt de cette observation et des essais d'expérimentation qui l'ont suivie, me paraît résider dans les points suivants :

1° Il est rare dans la brousse africaine de pouvoir rassembler dans la même relation, l'étude clinique et l'étude expérimentale d'un cas de rage canine. Et ceci pour deux raisons : 1° difficulté d'obtenir que les chiens suspects nous soient amenés vivants ; 2° difficulté de se procurer les animaux de laboratoire. Les cobayes sont une rareté. Les lapins s'élèvent mal et ceux qui en possèdent n'aiment pas s'en défaire surtout pour servir à des expériences dont ils saisissent mal la portée.

2° Le virus qui a servi aux inoculations est un virus *autochtone*. Aucun doute ne peut subsister sur ce point. Il s'agissait d'un de ces « chiens fous » que connaissent bien les indigènes et qui à certaines époques de l'année font leur apparition autour des villages, mordant bêtes et gens. Il n'y avait à ce moment-là à Ouagadougou et il n'y a jamais eu à ma connaissance de chien importé d'Europe. Le fait est facile à contrôler dans une localité de 300 Européens, située à plus de 600 km. du chemin de fer et à plusieurs milliers de kilomètres de la côte.

3° Cette observation apporte une contribution de plus en faveur de l'identité de la maladie du chien fou et de la rage classique. Les symptômes observés sur le chien mordeur, ceux observés sur les animaux d'expériences, ne diffèrent en rien de ceux de la rage d'Europe. De plus dix passages ont pu être réalisés, cinq sur lapin, cinq sur cobaye, sans que le virus ait été perdu, sans même que sa virulence se soit très sensiblement atténuée.

Bobo-Dioulasso, le 20 août 1930.

Parasitisme intestinal dans le Cercle de Djougou (Dahomey),

Par DOMINIQUE AGUESSY.

La grande fréquence des parasites intestinaux dans les colonies du sud de l'A. O. F. est établie depuis longtemps. Néanmoins, ayant effectué ici, nos recherches dans des régions qui échappent en général à l'attention médicale quotidienne, nous croyons utile de communiquer nos résultats :

De septembre 1929 à janvier 1930, à l'occasion des tournées de dépistage de la maladie du sommeil dans le cercle de Djougou, nous avons examiné des habitants en six endroits distants les uns des autres.

En raison des difficultés qu'oppose la population, très réfractaire, nous n'avons pu obtenir des selles que des enfants de 2 à 6 ans, rétribués d'ailleurs à raison d'un sou par selle. Les recherches ont porté sur des matières émises extemporanément. Nous avons utilisé une solution de chlorure de sodium à 9 0/00 pour diluer les selles trop consistantes. Pour chaque sujet, il a été fait une préparation entre lame et lamelle, examinée entièrement, avec l'oculaire n° 3 et l'objectif à sec n° 5.

Sur 950 selles examinées, 675 ont renfermé des parasites, soit une proportion de 71,05 0/0.

INDEX DU PARASITISME

615 selles ont montré une seule espèce de parasites, 96 deux espèces, 32 trois espèces. Total 903. L'index est de 94 0/0 (903 : 950). La densité parasitaire est 130,81 0/0 (903 : 675).

FRÉQUENCE DES ESPÈCES RENCONTRÉES.

RAPPORT AU NOMBRE TOTAL DES EXAMINÉS ET DES SELLES PARASITÉES

Ankylostomes 663 soit 69,68 0/0 des examinés et 98,22 0/0 des selles parasitées.

Ascaris 114 soit 12 0/0 des examinés et 16,85 0/0 des selles parasitées.

Oxyures 21 soit 2,21 0/0 des examinés et 3,11 0/0 des selles parasitées.

Trichocéphales 32 soit 3,36 0/0 des examinés et 5,62 0/0 des selles parasitées.

Schistosomum Mansoni 5 soit 0,52 0/0 des examinés et 0,74 0/0 des selles parasitées.

Tænia solium 4 soit 0,42 0/0 des examinés et 0,59 0/0 des selles parasitées.

Flagellés 2 soit 0,19 0/0 des examinés et 0,21 0/0 des selles parasitées.

Les associations parasitaires ont été les suivantes :

Ankylostomes et ascaris 66 fois. Ankylostomes et oxyures 21 fois.

Ankylostomes et *Mansoni*, 5 fois. Ankylostomes et *Tænia* 4. Ankylostomes, ascaris et trichocéphales, 32 fois.

Comme on le remarque, tous les parasites sont en général

associés à l'ankylostome. Dans deux régions, Tanéka-Koko et Onklou, nous avons rencontré exclusivement des ankylostomes dans les proportions respectives de 97,91 0/0 et 50,47 0/0 des sujets examinés dans ces lieux. A Ouaké également, la proportion d'ankylostomes, très forte, représente 98,07 0/0 des sujets examinés à l'endroit.

ENQUÊTE CLINIQUE

Dans cette dernière région, nous avons essayé une enquête clinique basée sur l'anémie constatée par l'examen des conjonctives. Certes, le procédé est arbitraire, mais nous n'avons tenu compte que des cas très marqués qui frappent à première vue. Voici quels sont les résultats :

Hommes :	Examinés	100,	anémiés	15,	soit	15	0/0,
Femmes :	»	400,	»	75,	»	18,75	0/0,
Enfants :	»	332,	»	103,	»	20,48	0/0.

Pour les enfants, nous avons recherché l'hypertrophie splénique, pour faire la part du paludisme. Sur les 103 anémiques, 35 ont été porteurs de grosse rate, soit 33,98 0/0 des anémiques. Sur les 103 enfants, 6 ont présenté une anémie intense, avec œdème généralisé et des œufs d'ankylostomes très nombreux dans les selles.

CONCLUSIONS

Comme on peut en juger, cette enquête sur le parasitisme intestinal n'apporte aucun intérêt nouveau. Mais on se rend compte, que parmi les divers parasites constatés, l'ankylostome est très fréquent. La proportion de 97-98 0/0 qu'offre ce parasite dans certains endroits, fait soupçonner le rôle qu'il peut jouer dans l'état sanitaire des populations. On conçoit bien qu'en dehors des épidémies, des infections aiguës ou chroniques, le parasitisme intestinal soit responsable, pour une large part, de la mortalité infantile. Chez les adultes même, les nombreux cas étiquetés insuffisance physique, misère physiologique, parmi la main-d'œuvre, ne sont-ils pas imputables pour la plupart à l'helminthiase chez des indigènes déjà sous-alimentés ?

Malheureusement, les coutumes et mœurs indigènes laissent à l'état d'illusions, toute tentative de prophylaxie hâtive (Dépôts d'ordures aux abords des cases ; sols jonchés d'excréments autour des habitations ; soins des petits enfants, après la défécation confiés aux chiens domestiques ; alimentation d'eau de

boisson dans des mares où enfants et adultes prennent habituellement leurs bains ; obligation pour les enfants de dormir nus sur le sol nu, etc...

Des conseils généraux sont donnés pendant les quelques heures de contact que nous avons avec les indigènes en passant dans les villages. Mais ils sont vite oubliés. Les vœux de prophylaxie et de traitement à formuler sont fonction du temps. Ils ne pourront être réalisés qu'au moment des possibilités d'extension plus grande de l'assistance médicale indigène. Ici comme pour les autres maladies qui déciment les populations indigènes, l'effort est encore considérable, à ajouter à l'immense œuvre déjà accomplie pour l'intérêt économique de notre pays.

Persistance de *Sp. Duttoni*, var. *crociduræ* dans le cerveau et dans la rate de la souris infectée expérimentalement,

Par C. MATHIS et C. DURIEUX.

On sait depuis les recherches de BUSCHKE et KROO (1922-1923) que le cerveau de la souris infectée expérimentalement avec *Spirochæta duttoni* est encore virulent alors que l'inoculation du sang et des émulsions des organes ne l'est plus depuis longtemps.

Ce fait a été vérifié par de nombreux auteurs, notamment par TOMIOKA (1924), STREMPPEL et ARMUZZI (1927), KRITSCHESKY (1927), PLAUT (1928), PRIGGE et ROTHERMUNDT (1928), ROSENHOLZ, OWSJANNIKOWA et TREFILOV (1928), LEVADITI et ANDERSON (1928-1929).

Récemment SCHLOSSBERGER et WICHMANN (1929) avec une souche du Spirochète de la Musaraigne, provenant de Dakar, ont montré que les parasites persistaient encore dans le cerveau des lapins, des souris et des rats au 191^e jour après l'inoculation expérimentale.

De notre côté, nous avons poursuivi à Dakar des recherches analogues pour déterminer la durée de persistance du Spirochète de la Musaraigne dans les organes profonds et le cerveau de la souris infectée expérimentalement, ainsi que les caractères de l'infection déterminée par l'émulsion virulente du cerveau.

Nous avons opéré avec deux souches de *Sp. duttoni*, var. *crociduræ* : une souche isolée de la Musaraigne, le 6 janvier 1926 et une souche humaine (dite Laprade) isolée le 14 décembre 1926.

Pour chaque injection, la quantité d'émulsion cérébrale correspond à environ 3 cg. 1/2 de substance nerveuse, la quantité de sang à environ 3 gouttes. La souche Musaraigne a été employée dans toutes les expériences, sauf dans les expériences 1, 5, 12 et 13 où l'on s'est servi de la souche humaine. Pour les injections, nous avons adopté, sauf dans un cas, la voie péritonéale, l'examen du sang des animaux injectés a été fait quotidiennement jusqu'au jour où l'expérience a été considérée comme terminée.

EXPÉRIENCE 1. — Une souris, infectée le 7 avril 1930, avec la souche LAPRADE, est sacrifiée le 27 mai, soit 50 jours après l'inoculation infectante.

a) Le cerveau, lavé à l'eau physiologique, puis émulsionné dans le même liquide est injecté à 3 souris; l'une meurt accidentellement, chez les deux autres, les spirochètes apparaissent dans le sang le 10^e jour. Ils se montrent ER, TR et R.

b) Le sang est inoculé à 3 souris; l'examen quotidien ne révèle rien chez deux d'entre elles, chez la 3^e la présence de spirochètes est constatée le 14^e jour, mais ER.

EXPÉRIENCE 2. — Une souris, infectée le 6 avril 1930 avec la souche musaraigne, est sacrifiée le 26 mai, soit 51 jours après l'inoculation.

a) Le cerveau lavé puis émulsionné, est inoculé à 3 souris; il se montre virulent pour toutes. Chez deux, les parasites ont apparu dans le sang le 9^e jour, chez la 3^e, le 11^e jour seulement. Les spirochètes ont été ER, R, et-NR.

b) Le sang n'a infecté qu'une souris sur 3, les spirochètes n'ont apparu que le 15^e jour et en nombre ER.

EXPÉRIENCE 3. — Une souris, infectée le 5 avril 1930 avec la souche musaraigne, est sacrifiée le 29 mai, soit 54 jours après l'inoculation.

a) Chez 3 souris inoculées avec l'émulsion du cerveau, les spirochètes ont apparu dans le sang, le 6^e jour chez l'une d'elles, le 7^e jour chez les deux autres. L'infection sanguine a été légère chez toutes.

b) Le sang est inoculé à 3 souris qui toutes s'infectent. L'apparition des spirochètes dans la circulation sanguine se produit le 6^e jour chez 2 d'entre elles, le 7^e chez la 3^e. Les parasites ont toujours été rares.

EXPÉRIENCE 4. — Une souris, infectée le 10 novembre 1929 avec la souche musaraigne, est sacrifiée le 9 janvier 1930, soit 60 jours après l'inoculation.

a) L'émulsion du cerveau se montre virulente pour les 4 souris injectées, les spirochètes ont apparu le 6^e jour dans la circulation périphérique et ont été au plus NR.

b) L'émulsion du foie et de la rate a été injectée à 4 souris dont 3 s'infectent. L'examen quotidien a décelé la présence de spirochètes le 7^e jour chez l'une d'elles, le 8^e jour chez les deux autres. L'infection a été légère, mais chez l'une d'elles les spirochètes ont été assez nombreux.

EXPÉRIENCE 5. — Une souris, infectée le 24 août 1929 avec la souche humaine, est sacrifiée le 14 novembre, soit 82 jours après l'inoculation.

Une émulsion du cerveau est inoculée dans le péritoine de 2 souris. Les

spirochètes ont apparu dans la circulation périphérique le 5^e jour et l'infection a été légère.

EXPÉRIENCE 6. — Une souris, infectée le 16 août 1929 avec la souche musaraigne, est sacrifiée le 12 novembre, soit 88 jours après l'inoculation.

L'émulsion cérébrale est inoculée dans le péritoine de 4 souris. L'examen quotidien du sang a révélé la présence des spirochètes le 11^e jour après l'inoculation. L'infection a été légère chez 3 souris, un peu plus intense chez la 4^e.

EXPÉRIENCE 7. — Une souris, infectée le 3 novembre 1929 avec la souche musaraigne, est sacrifiée le 8 février 1930, soit 97 jours après l'inoculation.

L'émulsion du cerveau est injectée dans le péritoine de 4 souris ; l'une reste indemne, chez les 3 autres les spirochètes ont apparu, dans la circulation sanguine, le 6^e jour dans deux cas, le 7^e jour dans le 3^e cas. Les parasites se sont montrés au plus très rares.

EXPÉRIENCE 8. — Une souris, infectée le 16 août 1929 avec la souche musaraigne, est sacrifiée le 2 décembre, soit 118 jours après l'inoculation.

Une émulsion du cerveau est inoculée dans le péritoine de 3 souris.

Chez les 3 animaux, les spirochètes ont apparu dans la circulation périphérique le 7^e jour et se sont montrés ER, TR, R et NR.

EXPÉRIENCE 9. — Une souris, infectée le 16 août 1929 avec la souche musaraigne, est sacrifiée le 2 janvier 1930, soit 139 jours après l'inoculation.

Chez 4 souris inoculées dans le péritoine avec l'émulsion cérébrale, les spirochètes ont été décelés dans le sang, le 13^e jour. Les animaux n'ont fait qu'une infection légère.

EXPÉRIENCE 10. — Une souris, infectée le 24 août 1929, avec la souche musaraigne, est sacrifiée le 10 janvier 1930, soit 139 jours après l'inoculation.

a) Une émulsion de cerveau est injectée dans le péritoine de 4 souris qui toutes s'infectent.

Les spirochètes ont apparu dans la circulation périphérique, le 6^e jour chez 3 d'entre elles et le 8^e jour chez la 4^e. L'infection a été légère chez les 4 animaux et les spirochètes ont été au plus non rares.

b) Une émulsion de rate est inoculée dans le péritoine de 4 souris dont deux restent indemnes. Chez les deux autres, les spirochètes ont apparu très tardivement le 19^e et le 25^e jour en petit nombre et seulement pendant 2 jours.

EXPÉRIENCE 11. — Une souris, infectée le 24 août 1929 avec la souche musaraigne, est sacrifiée le 5 février, soit 165 jours après l'inoculation.

a) L'émulsion cérébrale est injectée sous la peau à 5 souris. Les spirochètes apparaissent dans la circulation périphérique à des jours différents, le 6^e jour chez une souris, le 10^e jour chez les deux autres, le 13^e jour chez la 4^e et le 15^e jour chez la 5^e.

Toutes les souris font une infection légère.

b) Une émulsion de foie et de rate est injectée sous la peau à 4 souris.

Deux restent indemnes ; chez les deux autres, les spirochètes ont apparu dans la circulation périphérique le 16^e et le 19^e jour et ne se sont montrés que de rares fois.

EXPÉRIENCE 12. — Une souris, infectée le 3 novembre 1929 avec la souche LAPRADE, est sacrifiée le 24 avril 1930, soit le 17^e jour après l'inoculation.

a) Une émulsion du cerveau est inoculée dans le péritoine à 4 souris, une meurt accidentellement. Chez les 3 autres, les spirochètes apparaissent dans la circulation périphérique le 5^e jour.

Les souris ont été examinées quotidiennement pendant 1 mois. Les spirochètes se sont montrés ER, R, TR, R et NR. Chez l'une des souris, des parasites ont été vus dans le sang un mois après l'inoculation infectante.

b) Une émulsion de rate s'est montrée non virulente pour 3 souris.

EXPÉRIENCE 13. — Une souris, infectée le 18 janvier 1930 avec la souche LAPRADE, est sacrifiée le 7 août 1930, soit au 201^e jour après l'inoculation.

a) Le cerveau lavé, puis émulsionné, est injecté à 3 souris qui toutes s'infectent, les spirochètes apparaissent les 4^e, 5^e et 6^e jours et se montrent rares.

b) Avec l'émulsion de rate, 3 souris sont inoculées, une seule présente des parasites dans le sang et pendant 2 jours, le 7^e et le 8^e jour.

c) L'émulsion des poumons s'est montrée non virulente.

EXPÉRIENCE 14. — Une souris, infectée le 3 novembre 1929 avec la souche musaraigne, est sacrifiée le 7 août 1930, soit 235 jours après l'inoculation.

a) Le cerveau lavé à l'eau physiologique, puis émulsionné est injecté à 3 souris. L'une meurt accidentellement, chez les deux autres, les spirochètes apparaissent le 6^e jour et ils se montrent ER, TR, R, NR.

b) Le sang est inoculé à 3 souris qui demeurent indemnes. L'observation est arrêtée le 16^e jour.

*Tableau récapitulatif des expériences d'inoculation
de substance cérébrale.*

N ^o des expériences	Origine de la souche	Voie d'inoculation	Souris sacrifiée après l'inoc. le	Apparition des sp. dans le sang le
1	humaine	péritoine	50 ^e jour	10 ^e jour
2	musaraigne	id.	51 ^e jour	9 ^e et 11 ^e jours
3	id.	id.	54 ^e jour	6 ^e et 7 ^e jours
4	id.	id.	60 ^e jour	6 ^e jour
5	humaine	id.	82 ^e jour	5 ^e jour
6	musaraigne	id.	88 ^e jour	11 ^e jour
7	id.	id.	97 ^e jour	6 ^e et 7 ^e jours
8	id.	id.	118 ^e jour	7 ^e jour
9	id.	id.	139 ^e jour	11 ^e jour
10	id.	id.	139 ^e jour	6 ^e et 8 ^e jours
11	id.	peau	165 ^e jour	10 ^e , 13 ^e , 15 ^e jours
12	humaine	péritoine	172 ^e jour	5 ^e jour
13	humaine	id.	201 ^e jour	4 ^e , 5 ^e et 6 ^e jours
14	musaraigne	id.	235 ^e jour	6 ^e jour

De ces expériences, il résulte :

1^o Que le Spirochète de la Musaraigne persiste très longtemps

dans le cerveau de la souris infectée expérimentalement, puisqu'on peut le déceler jusqu'à 235 jours (soit plus de 7 mois) après l'inoculation infectante.

2° Que l'infection du cerveau est absolument constante et dure plusieurs semaines, d'où la possibilité de ne faire que très peu de passages pour l'entretien de ce virus récurrent.

Sur 49 souris inoculées, toutes se sont infectées, à l'exception d'une seule restée indemne (probablement par faute de technique : injection mal faite) et de 3 mortes accidentellement.

3° Que le délai d'apparition des Spirochètes dans le sang de la souris ayant reçu l'émulsion cérébrale, n'est pas en rapport avec la durée de l'infection de la souris sacrifiée.

Ainsi, nous avons constaté qu'avec le cerveau d'une souris sacrifiée le 235^e jour après l'inoculation infectante, les Spirochètes ont apparu le 6^e jour dans le sang de la souris ayant reçu l'émulsion cérébrale, alors qu'avec le cerveau d'une souris sacrifiée le 50^e jour, les parasites ne se sont montrés que le 10^e jour.

4° Que dans la rate, les spirochètes persistent aussi très longtemps, puisque nous avons pu les déceler au 165^e jour, après l'inoculation infectante, mais cette persistance n'est pas constante.

Sur 19 souris inoculées, nous n'avons eu que 8 résultats positifs, ce qui est toutefois un pourcentage élevé.

5° Que les infections sanguines produites par l'émulsion cérébrale virulente est toujours très légères, que le Spirochètes sont toujours peu nombreux dans le sang. Il semble que le virus de l'émulsion cérébrale soit atténué, mais si, avec le sang de la souris, peu riche en parasite, on inocule d'autres souris, on constate que celles-ci font des infections normales dont certaines entraînent la mort.

Institut Pasteur de Dakar.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 19 JUIN 1930

M. LE MÉDECIN COLONEL AUGÉ, VICE-PRESIDENT D'HONNEUR
ASSISTE A LA SÉANCE.

PRÉSIDENTE DE M. FONTOYNONT, PRÉSIDENT

Notes parasitologiques.

M. POISSON présente trois cailloux roulés et luisants qui ont été trouvés dans la panse d'un bœuf sacrifié à Tananarive. Ces pierres ont été vraisemblablement dégluties avec de l'herbe et, par suite des mouvements du rumen, ont acquis le poli qu'on y remarque.

MM. POISSON et KRICK rapportent qu'ils ont constaté et récolté le *Setaria labiato-papillosa* (Aless. 1838) au niveau du hile du foie, au voisinage des gros vaisseaux et même dans l'intérieur des veines sus-hépatiques. Le cas s'est présenté six fois sur 70.000 bœufs abattus à l'usine de Boanamary (Majunga).

On sait que l'habitat courant de cette filaire est le péritoine du bœuf.

Présentation de malades.

MM. FONTOYNONT et RAHARIJAONA présentent un certain nombre de radiographies concernant des malades de leurs services, en particulier un cas de mal de POTT d'origine syphilitique.

M. HERIVAUX présente une malade atteinte de lèpre mixte qui porte de chaque côté du nez une tumeur dure donnant l'aspect

d'un goundou (fig. 1). La ponction a permis de ramener une sérosité qui fourmille de bacilles de HANSEN. La radiographie ne permet pas de se rendre compte si les os participent au



Fig. 1. — Tumeurs paranasales d'origine lépreuse, simulant un goundou.

'processus hypertrophique. En tout cas, on pourrait qualifier le cas de « pseudo-goundou » lépreux. La malade était exempte de pian.

Communications

**Adhérence intime du placenta. Délivrance 36 jours
après avortement. Absence d'infection,**

Par RAKOTOMALALA (Tananarive)

Résumé de l'observation présentée

La nommée RA... nous fait appeler le 7 février 1930 parce qu'elle est atteinte de fièvre et que, enceinte de 4 mois, elle a vu apparaître un écoulement vaginal séreux et rosé. Nous faisons le nécessaire pour éviter l'avortement qui menace, mais l'accident survient le 10. Expulsion d'un fœtus couvert de taches bleuâtres, mort probablement depuis quelques jours. Hémorragie insignifiante. Après 24 h. l'expulsion des annexes ne se produit pas. Devant l'absence d'hémorragie et de douleurs nous restons dans l'expectative. Le lendemain nous procédons au toucher qui nous révèle un col mou et perméable, mais pas la moindre sensation indiquant la présence du placenta. Nous décidons d'attendre en faisant une rigoureuse antisepsie vaginale. Même état les jours suivants. Le 5^e jour, la femme se sentant très forte, n'ayant ni fièvre ni hémorragie demande à se lever. Prudemment nous l'autorisons à s'asseoir sur son lit. Le 10^e, malgré que nous lui conseillons une grande prudence, elle se lève et bientôt sort et vaque à ses occupations.

C'est seulement le 17 mars, soit 35 jours après l'avortement que la femme RA... nous fait appeler parce qu'elle éprouve de violentes tranchées utérines qu'accompagne une hémorragie d'une certaine abondance. Le placenta est expulsé, la sortie aidée par un curage digital. Son aspect est sensiblement normal, son volume quelque peu réduit. Suite sans incident, ni fièvre, ni hémorragie.

Nous avons tenu à faire cette communication à cause de sa rareté, les cas d'adhérence intime du placenta sont qualifiés par AUVARD de « véritables curiosités pathologiques ». Le fait de voir une femme qui a avorté se promener en ville pendant 20 jours avec son placenta adhérent dans l'utérus constitue un cas vraiment peu banal.

M. FONTOYNONT. — Cette observation est certes intéressante à rapporter, mais je crois qu'il serait imprudent de conseiller systématiquement l'abstention dans des cas de ce genre. Lorsqu'après 24 heures la délivrance ne s'est pas faite, il est indiqué de la pratiquer ; le cas de la malade de notre collègue s'est heureusement terminé, il constitue à mon avis une exception.

Vaccination antituberculeuse (B. C. G.) à Arivonimamo,

Par RAMANOELINA,
Médecin de l'A. M. I.

Depuis près de 2 ans (juin 1928) nous avons vacciné contre la tuberculose presque tous les enfants nés à la Maternité d'Arivonimamo et quelques enfants nés en ville. Nous avons vacciné en tout 253 enfants ; 4 ont subi la première revaccination. Nous avons fait notre possible pour suivre de près ces nourrissons, en engageant les parents à nous les présenter avec la carte, soit au cours des consultations de la Croix-Rouge du vendredi, soit en cas de maladie. Les décès nous ont tous été communiqués. Sur les 253 vaccinés, 22 décès nous ont été signalés, soit un pourcentage de 8,7 o/o. Les cartes ont été retournées à l'Institut Pasteur avec mention de la date et de la cause du décès.

Les diagnostics portés sont divers : pneumonie, broncho-pneumonie, fièvre, diarrhée, débilité congénitale (un tableau donnant tous les renseignements individuels des vaccinés est annexé à cette note).

De l'observation des enfants que nous avons pu suivre de près, il résulte que le vaccin B. C. G. est complètement inoffensif : la croissance est tout à fait normale. Comme exemple, nous citons d'abord nos deux enfants, BENJAMIN et GASTON. Le premier est actuellement âgé de 21 mois ; il a été vacciné à la naissance, puis revacciné à la fin de la première année. Chose qui nous frappe, *c'est l'activité, la vigueur de cet enfant par rapport à ses aînés, lesquels n'ont pas été vaccinés*. Depuis sa naissance et jusqu'à ce jour, cet enfant n'a jamais été malade. Ceci nous a encouragé à vacciner de même notre enfant né le 23 avril dernier. Jusqu'ici, l'enfant s'accroît normalement et n'a pas présenté le moindre trouble après l'absorption des trois doses de vaccin.

Nous avons observé la même chose chez la plupart des enfants vaccinés que l'on nous présente à la consultation. Ce qui fait que depuis la vue de la croissance de ces enfants, beaucoup de femmes de notre circonscription ne cessent de réclamer la vaccination antituberculeuse pour leurs enfants (elles appellent ce vaccin « Tambavy », ce qui veut dire « reine des dépuratifs »).

Arivonimamo, le 31 mai 1930.

M. GIRARD. — J'ai pu contrôler dans les dossiers que nous tenons des enfants vaccinés l'exactitude des renseignements

fournis par notre jeune collègue. Avec mon ami GORJUX, médecin inspecteur de l'A. M. I. de la circonscription de Tananarive, dont relève le poste d'Arivonimamo, je suis allé sur place me rendre compte si l'impression transmise dans la note de RAMANOELINA était bien celle des parents des petits vaccinés. Nous avons vu la plupart de ceux qui habitent la ville et l'aspect de ces enfants nous a fait excellente impression.

En reprenant les chiffres de nos dossiers et en tenant compte des enfants vaccinés depuis *plus d'une année*, nous trouvons une mortalité globale de 11 o/o sur 114. Ce chiffre est presque de moitié inférieur à celui de la mortalité des enfants de 0 à 1 an en Emyrne. De tels résultats, qui sont d'ailleurs comparables à ceux qu'on enregistre partout où l'on pratique la vaccination par le B. C. G. doivent nous inciter à en étendre l'application à Madagascar.

Echinococcose massive du poumon du bœuf.

Par M. H. POISSON.

Sur un bœuf abattu pour les conserves militaires, le vétérinaire capitaine VECTEN saisit les deux poumons et les fait envoyer au Laboratoire.

Ces organes sont littéralement farcis de vésicules échinococciques, variant du volume d'un pois à celui d'un œuf de pigeon; on en compte 63 dans les deux poumons.

L'échinococcose a été longtemps fort rare à Madagascar. En cherchant dans les archives du service vétérinaire et dans les registres d'abattoir, on constate qu'en 1907 M. CAROUGEAU signale un cas d'échinococcose pulmonaire, chez le veau sur 234 sujets abattus.

En 1915, l'attention du même praticien est attirée sur cette affection et il en relate un cas sur un poumon de bœuf (1).

Un peu plus tard, en 1918, dans le rapport annuel de l'abattoir de Tananarive, le vétérinaire RAKOTO écrit : « Le vétérinaire RANDRIAMBELOMA a trouvé un poumon de bœuf à échinocoque, mais il a mis un point de doute. Il est certain que

(1) CAROUGEAU. Note sur l'existence de l'échinococcose pulmonaire à Madagascar. *Bulletin de la Société des Sciences médicales de Madagascar*, vol. XI, 1915-1916, p. 7.

l'échinococcose pulmonaire du bœuf existe à Madagascar, j'en ai trouvé plusieurs cas à Boanamary, les kystes n'étaient jamais très gros ».

M. CAROUGEAU écrit dans l'article précité : « l'échinococcose doit être d'importation récente par des chiens venus d'Europe porteurs de *ténias échinocoques* ».

Cette assertion semble la plus vraisemblable ; elle correspond, d'une part, à la pullulation incessante et inquiétante des chiens de brousse en Emyrne et, d'autre part, au fait brutal indiqué par les statistiques qui montrent cette affection maintenant banale et presque journalière dans les abattoirs quelque peu importants des Hauts-Plateaux, surtout en ce qui concerne l'échinococcose pulmonaire bovine.

Il paraît invraisemblable en effet d'admettre que les vétérinaires qui se sont succédé à Madagascar depuis 30 ans et qui ont signalé les principales affections du bétail, soient restés muets sur la constatation des lésions de cette maladie.

M. CAROUGEAU fait d'ailleurs remarquer dans le même article que depuis 1906 il avait attiré l'attention de ses confrères sur la possibilité de l'existence de cette maladie et il ajoute : « jusqu'ici (1915), les diverses lésions qui m'ont été envoyées comme suspectes d'être des échinocoques étaient ou des *Cysticercus tenuicollis*, ou des altérations de bronchectasie avec des cavités plus ou moins nombreuses, plus ou moins irrégulières contenant du muco-pus ».

Les renseignements statistiques ci-après des dernières années sont typiques : par exemple, à l'usine de Soanierana, en 1927, sur 1.143 bœufs abattus il y a 15 cas d'échinococcose pulmonaire, soit 0,43 o/o :

Sur 228 porcs il y a 2 cas, soit 0,23.

La même année à l'abattoir municipal de Tananarive :

1° Sur 19.541 bœufs abattus il y a 564 poumons échinococciques, soit 2,8 o/o ; 155 foies, soit 0,8 o/o ;

2° Sur 7.071 porcs abattus il y a 1 poumon atteint d'échinococcose, soit 0,01 o/o et 2 rates, soit 0,02 o/o.

En 1928 : 1° Sur 24.277 bœufs abattus on trouve 480 poumons atteints, soit 1,9 o/o ; 52 foies, soit 0,2 o/o et 1 rate, soit 0,004 o/o ;

2° Sur 601 veaux, 5 poumons sont parasités, soit 0,8 o/o ;

3° Sur 8.594 porcs, une rate seule est atteinte, soit 0,01 o/o.

En 1929 : 1° Sur 18.755 bœufs abattus 101 poumons sont parasités, soit 0,53 o/o ; 41 foies, soit 0,21 o/o ;

2° Sur 8.371 porcs abattus 38 poumons sont saisis pour échinococcose, soit 0,45 o/o et 24 foies, soit 0,28 o/o.

En 1930 (du 1^{er} janvier au 15 juin) :

1^o Sur 845 bœufs abattus 73 poumons ont été saisis pour échinococcose, soit 8,6 o/o ; 17 foies, soit 2 o/o ;

2^o Sur 350 porcs abattus, 5 ont présenté des poumons échinococciques, soit 1,4 o/o.

On peut donc conclure de ces faits deux choses :

1^o L'échinococcose est en voie de progression rapide en Emyrne ;

2^o Elle est beaucoup plus fréquente chez le bœuf, avec localisation pulmonaire chez le porc, et à ce propos des examens pratiqués au Laboratoire ont permis de constater que les kystes du porc sont généralement stériles (acéphalocystes), alors que ceux des bovins sont toujours fertiles.

La progression de l'échinococcose est un danger de jour en jour grandissant pour la capitale et le centre de l'île ; il provient de la pullulation des chiens errants, lesquels d'ailleurs en raison de la rage constituent une grave menace.

Toutes les mesures de répression demandées depuis des années et sans cesse renouvelées par le service vétérinaire et l'Institut Pasteur à ce sujet, n'ont reçu que des satisfactions platoniques se traduisant exclusivement par des arrêtés prohibitifs sur la circulations des chiens mais qui se heurtent dans la majorité des cas à l'incrédulité et à l'ignorance du public quand ce n'est pas à son hostilité, et à l'indifférence de l'Administration.

Travail du Laboratoire central du Service vétérinaire.

Sur un cas de gale psoroptique du bœuf.

Par M. H. POISSON.

On a constaté à maintes reprises à Madagascar, la gale démodé-cique du bœuf, causée par le *Demodex folliculorum* var. *bovis*. Ce parasite donne la maladie bien connue des éleveurs malgaches sous les noms de « Boka » ou « Bokanomby ».

Cette affection a fait l'objet en 1907, d'une excellente étude de M. le vétérinaire P. GEOFFROY (1) ; mais on n'a jamais mentionné

(1) P. GEOFFROY. Le Boka du bœuf ou gale folliculaire. *Bulletin Economique de Madagascar*, 1907, n^o 1, p. 24, (on constate encore assez souvent la gale folliculaire chez le porc et chez le chien).

l'existence de la gale psoroptique due au *Psoroptes communis* var. *bovis*.

Cette maladie appelée gale dématodectique par DELAFOND est assez rare d'ailleurs et généralement sans gravité.

J'ai pu la constater sur un bœuf de travail de race métis (*omby rana*) de robe noire, présenté à la clinique du 19 mai. L'affection cutanée ne semble pas avoir influé sur l'état général qui reste très satisfaisant; on observe sur le dos et l'encolure des croûtes nombreuses de couleur grises prurigineuses.

L'examen microscopique de ces croûtes, montre des exemplaires du parasite ou de ses œufs et il en est pris des photographies. Un traitement antipsorique est institué, lequel a dû rapidement faire disparaître la maladie car l'animal n'a pas été représenté.

Il est fort possible étant donné l'étroite parenté existant entre les diverses variétés de psoroptes, que cet animal se soit contaminé au contact d'autres animaux galeux (moutons, lapins, etc.).

*Travail du Laboratoire central
du Service Vétérinaire, juin 1930.*

Un nouveau cas de Physocéphalose de l'estomac du porc.

Par MM. P. GEOFFROY et H. POISSON.

L'un de nous, au mois de juillet 1929, en tournée d'inspection à la ferme zootechnique d'Antsirabé, trouvait à l'autopsie d'une truie morte d'étiologie le 25 juillet un estomac fortement enflammé avec un mucus abondant au sein duquel, on apercevait des nématodes blancs fins de 1 cm. à 2 cm. de long, qui dessinés sur place à la loupe, montraient une sorte de trompe.

Sur la muqueuse stomacale existait de places en places des élevures caractéristiques.

Etudiés au laboratoire, puis photographiés et dessinés, nous avons reconnu qu'il s'agissait d'un Spiruridé, le *Physocephalus* (Diesing, 1861) *sexalatus* (Molin, 1860).

Synonymies : *Filaria strongylina*, V. Linstow, 1879 = *Spiroptera sexalata*, Molin, 1859 = *Spiroptera strongylina suis labiate*, Molin, 1860 = *Arduenna sexalata* (in Marotel, 1927) (1).

(1) MAROTEL. *Parasitologie vétérinaire*, in-8°, Paris, p. 242.

Ce nématode est tout à fait curieux en raison de la forme spéciale que présente le vestibule oral rappelant par sa disposition les vaisseaux spiralés des végétaux, disposition que l'on ne trouve que chez deux autres genres voisins : *Arduenna*, A. RAILLET et A. HENRY, 1911 et *Simondsia*, Cobbold, 1864.

Ces 3 genres ont été réunis par MM. RAILLET et HENRY (1911) en une sous-famille, celle des Arduenninés.

Les *Physocephalus* ne paraissent pas avoir été observés souvent à Madagascar quoique MM. RAILLET et HENRY dans une note parue en 1911 (1) rappellent qu'une gastrite parasitaire due à ces Nématodes a été observée en 1905 par le docteur NEIRET à Tananarive. Comme dans le cas présent, il y avait des élevures sur la muqueuse.

Il est à remarquer que d'après SEURAT (1913-1916) les hôtes intermédiaires hébergeant des larves sont des Coléoptères coprophages appartenant aux genres *Scarabæus*, *Geotruper*, *Ontophagus*, etc., lesquels sont ingurgités par les porcs avec les excréments.

Un grand nombre d'espèces de ces genres existent dans la faune malgache; il n'est donc pas étonnant de rencontrer la physocéphalose à Madagascar.

Laboratoire Central du Service Vétérinaire.

(1) A. RAILLET et A. HENRY. Helminthes du porc recueillis par M. BAÛCHE en Annam. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IV, n° 10, p. 695.

SÉANCE DU 17 JUILLET 1930.

PRÉSIDENTE DE M. FONTOYNONT, PRÉSIDENT.

Présentation de malades.

M. FONTOYNONT présente : 1° Un cas de rhumatisme déformant chronique, d'origine probablement thyroïdienne et répondant au type décrit par WEILL. Le malade complètement impotent a pu recouvrer en partie l'usage de ses membres à la suite d'un traitement thyroïdien.

2° Un nourrisson de 3 semaines qui présente une extériorisation de la partie terminale du tractus intestinal par suite d'absence congénitale de la paroi abdominale dans son tiers inférieur.

M. RAMISIRAY rapporte une observation de grossesse molaire qui n'a été reconnue qu'au moment de l'accouchement par suite de la déplorable habitude qu'ont les femmes malgaches de ne pas se faire suivre au cours de leur grossesse par le même médecin. La malade est morte d'hémorragie.

Communications

Note sur la cysticercose du chien à Madagascar et sa signification,

Par H. POISSON.

A la fin du mois dernier, on constatait dans le service vétérinaire un cas de Ladrerie canine généralisée due au *Cysticercus cellulosæ*.

OBSERVATION. — Le sujet, est un chien de moyenne taille pie marron âgé de 2 ans et demi appartenant à un Européen de Tananarive.

Il est rentré dans le service le 28 juin pour être placé en observation. Des troubles locomoteurs, de l'anorexie, un changement complet dans ses habitudes, de la tristesse et de l'hébétude ont attiré l'attention de son maître qui, se rappelant que le chien s'est battu avec un chien de rue il y a deux mois, craint la rage qui sévit en ce moment à Tananarive.

Le 29, l'animal refuse les aliments et l'eau et se tient immobile dans sa loge ; on ne note ni salivation, ni paralysie de la mâchoire inférieure mais le train postérieur paraît pris.

Le 30 au matin, on trouve l'animal mort.

AUTOPSIE. — On constate une congestion des viscères très nette (poumons, foie, rate, reins) ; dans l'estomac, vide d'aliments solides, on trouve une petite quantité de liquide couleur marc de café, analogue à celui que l'on rencontre assez souvent chez les chiens enragés. L'intestin montre des lésions d'entérite. L'analyse de l'urine n'a montré ni sucre, ni albumine.

Sur le cœur, à la base du ventricule gauche, on voit un cysticerque bien développé et il y en a deux autres dans l'épaisseur du myocarde. En incisant les muscles on constate :

8 cysticerques dans les muscles pectoraux.

12 dans les muscles des cuisses.

1 dans le masséter externe droit.

2 dans les muscles de la nuque.

3 dans les psoas.

En procédant à l'extraction du cerveau à l'Institut Pasteur, où la tête a été transportée pour que l'injection au lapin puisse confirmer ou non l'existence de la rage, on remarque un dernier cysticerque bien développé dans la substance corticale du lobe pariéto occipital droit à proximité du sillon ecto-marginal. C'est le seul que l'on découvre dans tout l'encéphale.

Soit au total une trentaine de cysticerques répartis dans des lieux d'élection qui rappellent tout à fait ceux du porc.

Rien que la présence de ces kystes surtout de celui du cerveau suffirait à expliquer les symptômes bizarres de la maladie et la mort de l'animal.

C'est la première fois que cette maladie est mentionnée à Madagascar et il est bien certain que ce chien s'est contaminé en ingérant des excréments humains contenant des proglottis de *Tænia solium*.

L'homme lui-même s'infecte en mangeant du porc ladre. Or, si, il y a quelques années (1926-1927) les statistiques donnaient pour les porcs languéys 10 à 12 o/o de ladres et chez ceux abattus sans cette précaution 20 à 25 o/o, on en est maintenant chez les premiers à 20 o/o et plus chez les seconds à 50 et 60 o/o. Cette maladie est donc en voie d'extension et l'être dangereux c'est l'homme.

Si l'on a jamais jusqu'ici mentionné la ladrerie chez le chien c'est parce qu'elle ne s'y rencontrait pas (c'est d'ailleurs dans tous les pays une maladie assez rare), et si on la rencontre aujourd'hui c'est parce qu'elle devient de jour en jour plus répandue.

Il y a même eu des cas cités dans la presse médicale malgache de cysticercose humaine (1) les hommes s'étaient contaminés soit en consommant des légumes crus sur lesquels se trouvaient des proglottis (2), soit par infestation de leur propre tænia (auto-infestation).

Comme l'a montré DESCHAMPS (3) les proglottis dans ces cas, grâce aux mouvements péristaltiques de l'intestin remontent jusqu'à l'estomac et l'action du suc gastrique met en liberté les embryons hexacanthes.

Il y a quelques années (1927) une enquête sous forme de questionnaire fut faite par la Direction du service de Santé auprès des médecins de l'A. M. I. pour connaître les cas de Téniasis et de cysticercose humaine.

Cette enquête révéla que comme dans la majeure partie des pays (surtout dans le Sud) le *Tænia inermis* est beaucoup plus répandu que le *Tænia solium*. En outre la cysticercose est très exceptionnellement observée parce que cette affection est rare

(1) Voir dans les *Bulletins de la Société des Sciences médicales de Madagascar* les observations de Jourdran (1904 : 1 cas), Andrianjafy et Monnier (1910 : 5 cas, 1913 : 1 cas). En 1927, j'en ai observé à l'école de Médecine de Tananarive un cas sur un individu indigène de 32 ans envahi par près d'un millier de vésicules ladriques, le docteur Cloître à Fianarantsoa en a relevé 3 cas en 15 ans; et il y en a certainement d'autres qui sont passés inaperçus.

(2) C'est de cette manière que s'infectent les herbivores comme les chevreuils, les daims, les gazelles, les chameaux ainsi que l'ont montré les travaux de Borchmann 1904, Agerth 1906, Christiansen 1927 (*Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene*).

(3) DESCHAMPS. Ladrerie humaine (dans le *Traité de Médecine et de Thérapeutique* de Brouardel), t. III, p. 33.

et aussi parce que les médecins de brousse pratiquent peu d'autopsies.

Quand au téniasis dû au *Tænia solium* on le rencontre fréquemment chez les peuples hovas et Betsiléô, chez les Européens natifs de la Réunion plutôt que chez les Européens venus de la métropole, chez quelques indiens (Farafangana).

Dans la statistique établie en 1927 on relève :

à Antalaha. . .	5 cas	
à Betroka . . .	3 cas	
à Diégo-Suarez . .	1 cas	
à Farafangana . .	16 cas	
à Morondava . . .	1 cas	
à Maintirano . . .	3 cas	
à Majunga . . .	6 cas	(sur les tirailleurs de la garnison).
à Maroantsetra . .	3 cas	
à Mananara . . .	1 cas	
à Moramanga . . .	3 cas	
à Tananarive . . .	6 cas	
à Vaingandrano . .	1 cas.	

En outre sans donner de chiffres on signale le *Tænia solium* très fréquent dans la région de Mananjary, dans le Vakinankaratra (Antsirabé Betafo) ; aux environs immédiats de la capitale il serait rencontré souvent à Manjakandriana, à Ambohidratrimo.

Cette observation n'est donc pas simplement une trouvaille d'autopsie, un fait parasitologie intéressant, il souligne un danger que seule une solide prophylaxie peut faire régresser, sinon détruire.

Laboratoire du service vétérinaire.

M. GIRARD. — Le lapin trépané et inoculé avec le bulbe du chien qui fait l'objet de cette observation est mort de rage typique après 22 jours. Les symptômes qui ont entraîné la mort de l'animal paraissent donc devoir être rapportés à la rage et non à la cysticercose cérébrale, comme nous avons pu le penser avec M. POISSON.

Infestation ladrique massive chez le porc.

Par H. POISSON.

Sur un porc sacrifié à l'abattoir en mars dernier, le vétérinaire DURIEUX, trouve de la cysticercose généralisée et fait détruire le cadavre.

Dans un morceau de 1.800 g. envoyé au Laboratoire et non spécialement choisi (chair et graisse), on compte 274 vésicules de *Cysticercus cellulosæ*. Plusieurs de ces kystes sont confluent par 3 ou 4.

Or ce porc pesait en viande environ 75 à 80 kg., ce qui représente entre 11.000 et 12.000 cysticerques en chiffres ronds.

Par ailleurs, l'animal était en très bon état d'embonpoint. On peut conclure de cette observation, d'une part, que l'évolution massive dut être assez rapide et dénote la vie dans un milieu très infecté avec des infestations successives multiples et que, d'autre part, le porc qui est l'hôte de choix du cysticerque peut continuer à vivre sans lésions apparentes, sans maigrir avec un nombre considérable de cysticerques.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. X, f. 2, 1930.

Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, n° 1, 1930, janvier, février, mars.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. X, f. 2, 30 juin 1930.

Annali d'Igiene, t. XI, f. 6, juin 1930.

Archiv für Ochiffs. ..., t. XXXIV, f. 8, 9, 10, août, septembre, octobre 1930.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis t. XIX, f. 2, 1930.

Archives de Médecine et Pharmacie Navales, n° 1, janvier, février, mars 1930.

Bulletin Economique de l'Indochine, t. XXXIII, avril, mai, juin (A et B), 1930. Compte Rendu des travaux 1928-1929 (I et I Rapport 1929.

Bulletin médical du Katanga, t. VII, f. 2, 1930.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, n° 11, juin 1930.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VIII, f. 3, 5, 6, mars, mai et juin 1930.

Calcutta Medical Journal, t. XXIV, f. 12, et t. XXV, f. 1 et 3, juin, juillet et août 1930.

Geneeskundig Tijdschrift ..., t. LXX, f. 8, 9, août et septembre 1930.

Journal of the Egyptian Medical Association, t. XIII, f. 4, 5, 7, 8, avril, mai, juillet, août 1930.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LV, f. 1, 2, 3, juillet, août, septembre 1930.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXIII, f. 14, 15, 16, 17, 18, 19, juillet, août, septembre et 1^{er} octobre 1930.

Kenya Medical Journal, juin 1930.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. VII, f. 2, août 1930.

Marseille Médical, n° 10, 5 avril 1930.

Mededeelingen van den Dienst ..., t. XIX, f. 1, 1930.

Medicina de los Paises Calidos, t. III, f. 4, 5, juillet et septembre 1930.

Monographs of the Rockefeller Institute for Medical Research, n° 23, 15 août 1930.

Nipologia, n° 1 et 2, 1930.

Pediatrics, t. XXXVIII, f. 16, 17, 18, 19, août, septembre, octobre 1930.

Philippine Journal of Science, t. XLIII, f. 1, 2, 3, 4, juillet, août, septembre, octobre 1930.

Recueil de Médecine Vétérinaire Exotique, t. III, avril, juin, 1930.

Review of Applied Entomology, t. XVIII, f. 8, 9, août, septembre 1930 (A et B) et Index.

Revista de la Conferencia Sanitaria Nacional, t. I, f. 6, 7, mai, juin 1930.

Revista Medico-Cirurgica, t. XXXVIII, f. 3, 5, 6, 7, mars, mai, juin, juillet 1930.

Revista Zootécnica, t. XVII, f. 198, 199, 200, 202, mars, avril, mai, juillet 1930.

Sao Paulo Medico, t. III, f. 2, juin 1930.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIV, f. 1, 2, juin, août 1930 et Index.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXVII, f. 7, 8, 9, juillet, août, septembre 1930.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XVIII, f. 3, septembre 1930.